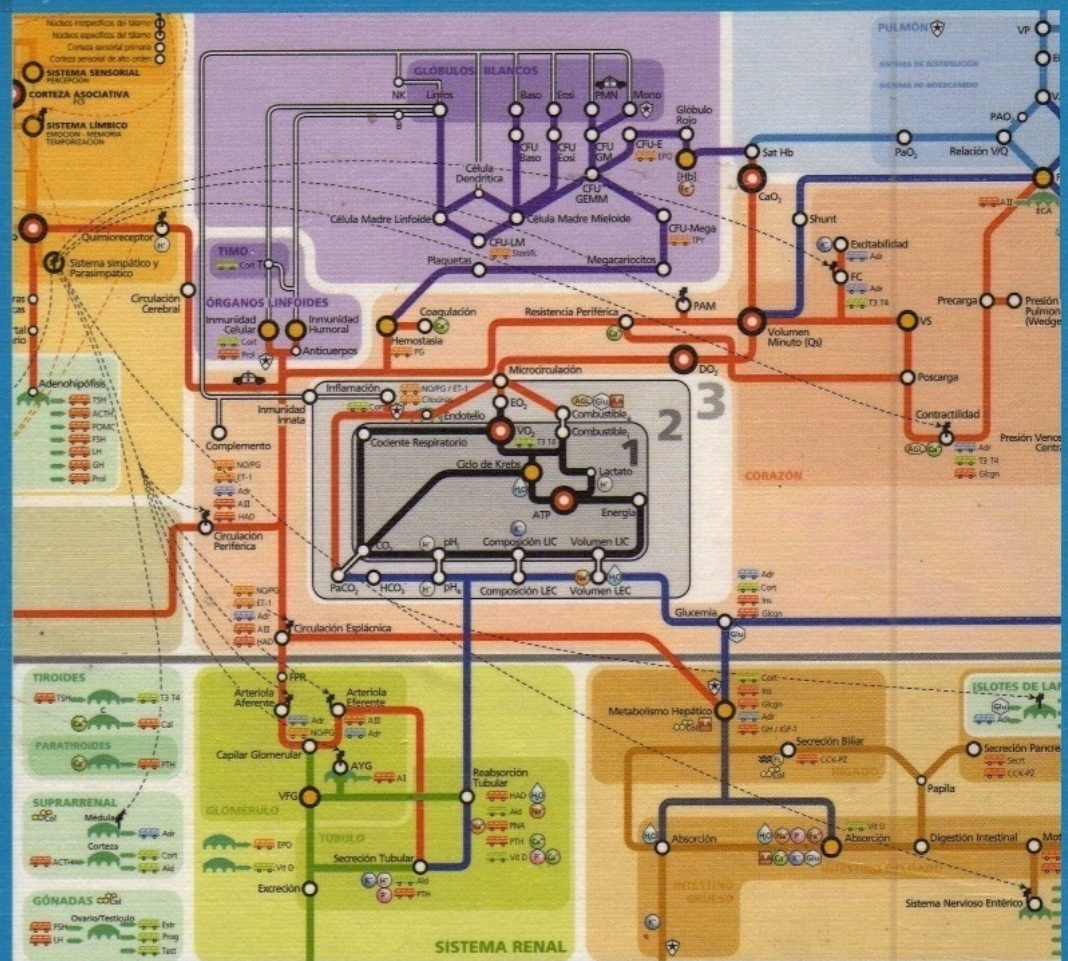


Dvorkin • Cardinali

Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica

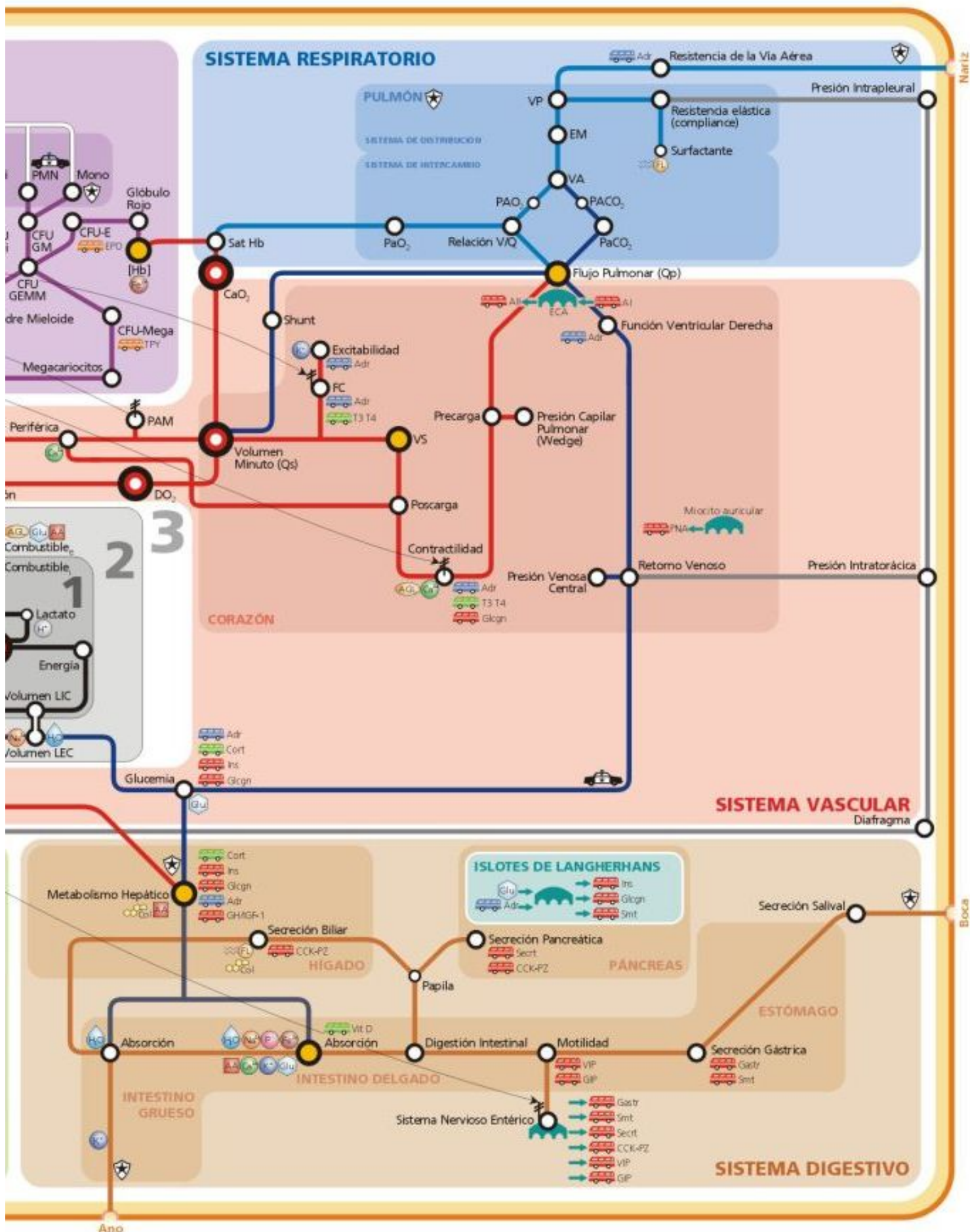
13ª EDICIÓN EN ESPAÑOL



EDITORIAL MEDICA
panamericana







MAPA FISIOLÓGICO DEL CUERPO HUMANO

Bases Fisiológicas de la práctica médica - Best & Taylor
Dr. Mario Dvorkin - Romina Carla Romano - Eduardo Mercovich

Best & Taylor

Bases Fisiológicas de la Práctica Médica

13ª Edición en español

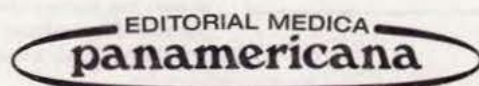
Directores

Mario A. Dvorkin

Docente Adscripto del Departamento de Fisiología
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Docente Adscripto Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires

Daniel P. Cardinali

Profesor Titular de Fisiología
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires,
Investigador Superior del Consejo Nacional de Investigaciones
Científicas y Técnicas (CONICET)
Doctor *Honoris Causa* en Medicina, Universidad Complutense
de Madrid y Salamanca



BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO

e-mail: info@medicapanamericana.com

www.medicapanamericana.com

Índice

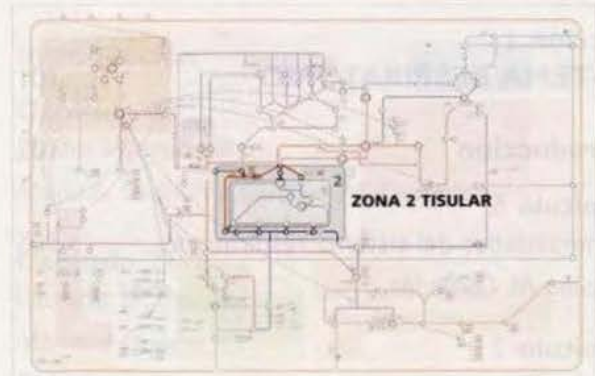
Prólogo	ix
Presentación	xi
Prefacio	xiii
Capítulo 0	I
Introducción a la Fisiología	
Mario A. Dvorkin y Guillermo LaMura	

PARTE I FISIOLOGÍA CELULAR



Introducción	12
Capítulo 1	15
Introducción a la Bioenergética	
Ariel Jaitovich	
Capítulo 2	29
Introducción al tráfico de sustancias a través de la membrana celular	
Ariel Jaitovich	

PARTE II FISIOLOGÍA TISULAR



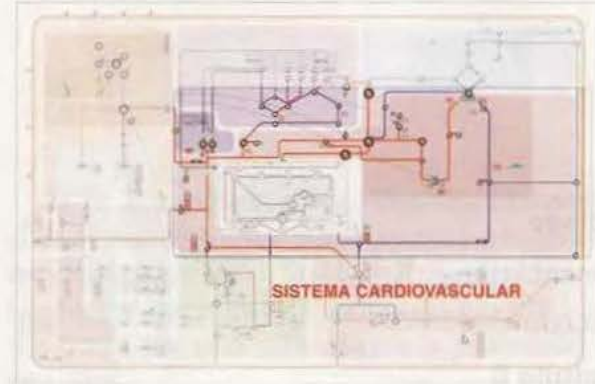
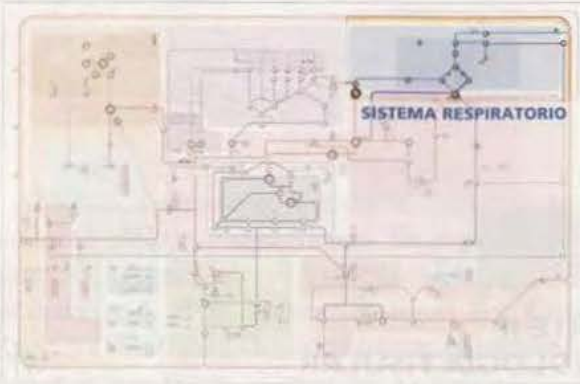
Introducción	42
Capítulo 3	45
Microcirculación	
Ariel Jaitovich	
Capítulo 4	53
El órgano endotelial	
Roberto H. Iermoli	
Capítulo 5	73
Comunicación intercelular	
Pablo Arias y Mario A. Dvorkin	

**PARTE III
FISIOLOGÍA DE SISTEMAS**

99

**Sección 2
SISTEMA CARDIOVASCULAR**

185



**Sección 1
SISTEMA RESPIRATORIO**

101

Introducción

102

Capítulo 6

Generalidades del sistema respiratorio
Carolina M. Cernadas

105

Capítulo 7

Ventilación
Carolina M. Cernadas

113

Capítulo 8

Mecánica de la ventilación
Juan Carlos Vassallo y Carolina M. Cernadas

123

Capítulo 9

Difusión y transporte de oxígeno
Carolina M. Cernadas

139

Capítulo 10

Circulación pulmonar
Carolina M. Cernadas

153

Capítulo 11

Distribución ventilación/perfusión e insuficiencia respiratoria
Carolina M. Cernadas

165

Capítulo 12

Control central de la ventilación
Carolina M. Cernadas y Mario A. Dvorkin

177

Introducción

186

Capítulo 13

Las 5 propiedades
Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

189

Capítulo 14

La bomba cardíaca
Mario A. Dvorkin y Mariano Duarte

213

Capítulo 15

Volumen minuto cardíaco
Mariano Duarte

229

Capítulo 16

Presión arterial
Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

241

Capítulo 17

Shock
Mariano Duarte

263

Capítulo 18

Circulación coronaria e isquemia miocárdica
Mariano Duarte

271

Capítulo 19

El electrocardiograma
Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

283

Capítulo 20

Circulación fetal y neonatal
Virginia Spehrs

297

Capítulo 21

Fisiología cardiovascular pediátrica 305

*Ricardo Magliola y Carolina M. Cernadas***Sección 3****SISTEMA SANGUÍNEO**

317

**Introducción**

318

Capítulo 22

Globulos rojos, hematopoyesis y medicina transfusional 321

Glóbulos rojos 321

Mariano Duarte, Mario A. Dvorkin y Alfredo Kaminker

Hematopoyesis 330

Basilio Pertiné

Medicina transfusional 338

*Silvana Gamba***Capítulo 23**

Sistema inmune y glóbulos blancos 353

Sistema inmune 353

Eduardo Chuluyan, Judith Sarano y Mario A. Dvorkin

Glóbulos blancos 370

Basilio Pertiné

Los neutrófilos: su importancia en la salud y en la enfermedad 374

*Judith Sarano***Capítulo 24**

Hemostasia 379

*Alfredo Kaminker***Sección 4****SISTEMA RENAL**

407

**Introducción**

408

Capítulo 25

Medio interno 413

*Mario A. Dvorkin y Carolina M. Cernadas***Capítulo 26**

Filtrado glomerular 433

*Mariano Duarte***Capítulo 27**

Función tubular 449

*Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin***Capítulo 28**

Mecanismo de concentración y dilución de la orina 465

*Myriam MacLaughlin y Claudio Berardi***Capítulo 29**

Manejo renal del potasio 477

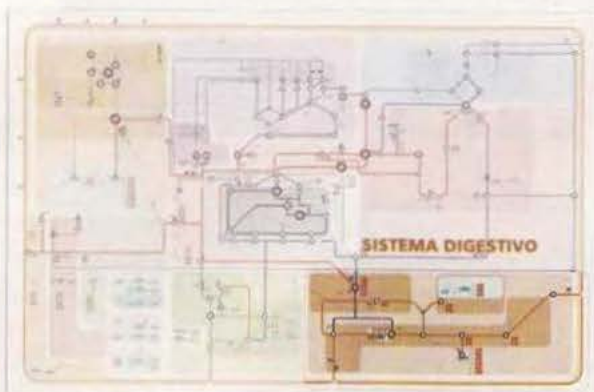
*Myriam MacLaughlin y Claudio Berardi***Capítulo 30**

Equilibrio ácido – base 489

Virginia Spehrs

**Sección 5
SISTEMA DIGESTIVO**

505



Introducción

506

Capítulo 31

Tubo digestivo. Motilidad

509

Claudio Berardi y Marcelo Camarero

Capítulo 32

Secreción

523

Claudio Berardi, Marcelo Camarero y Virginia Spehrs

Capítulo 33

Digestión y absorción

553

Claudio Berardi y Marcelo Camarero

**Sección 6
SISTEMA ENDOCRINO**

561



Introducción

562

Capítulo 34

Sistema endocrino: conceptos básicos sobre su organización y funcionamiento y sus alteraciones

565

Pablo Arias

Capítulo 35

Unidad hipotálamo-hipofisaria

579

Pablo Arias

Capítulo 36

Tiroides

609

Pablo Arias

Capítulo 37

Glándula suprarrenal

627

Pablo Arias

Capítulo 38

Endocrinología de la reproducción

659

Pablo Arias

Capítulo 39

Páncreas endocrino

701

Pablo Arias

Capítulo 40

Metabolismo fosforocálcico

733

Pablo Arias

Capítulo 41

Regulación del crecimiento. Hormona de crecimiento. Factores de crecimiento

759

Pablo Arias, Martha Suárez y Hugo Fideleff

Capítulo 42

Estrés

777

Pablo Arias y Mario A. Dvorkin

**Sección 7
SISTEMA NERVIOSO**

787

Introducción

788



Capítulo 43	
Bases funcionales de la presión intracraneana	791
<i>José Roberto Rosler</i>	

Capítulo 44	
Bloques constitutivos del sistema nervioso: neurona y glía	801
<i>José Roberto Rosler</i>	

Capítulo 45	
Genesis y transmisión del impulso nervioso	817
<i>Patricio O'Donnell</i>	

Capítulo 46	
Sistemas sensoriales	843
<i>José Roberto Rosler</i>	

Capítulo 47	
Sistema vestibular	881
<i>Daniel P. Cardinali y Mario A. Dvorkin</i>	

Capítulo 48	
Bases neurales de la actividad motora. Reflejos, tono muscular, postura, locomoción	889
<i>M. Gustavo Murer</i>	

Capítulo 49	
Bases neurales de la actividad motora. El movimiento voluntario. Corteza motora, cerebelo y ganglios de la base	957
<i>M. Gustavo Murer</i>	

Capítulo 50	
Sistema nervioso autónomo	1017
<i>Daniel P. Cardinali</i>	

Capítulo 51	
Funciones cerebrales superiores	1047
<i>Patricio O'Donnell</i>	

Capítulo 52	
Lenguaje y lateralización de las funciones cerebrales	1061
<i>M. Gustavo Murer</i>	

Capítulo 53	
Sueño y vigilia	1077
<i>José Roberto Rosler</i>	

EPÍLOGO	
La muerte: ¿estación terminal?	1093
<i>Mario A. Dvorkin</i>	

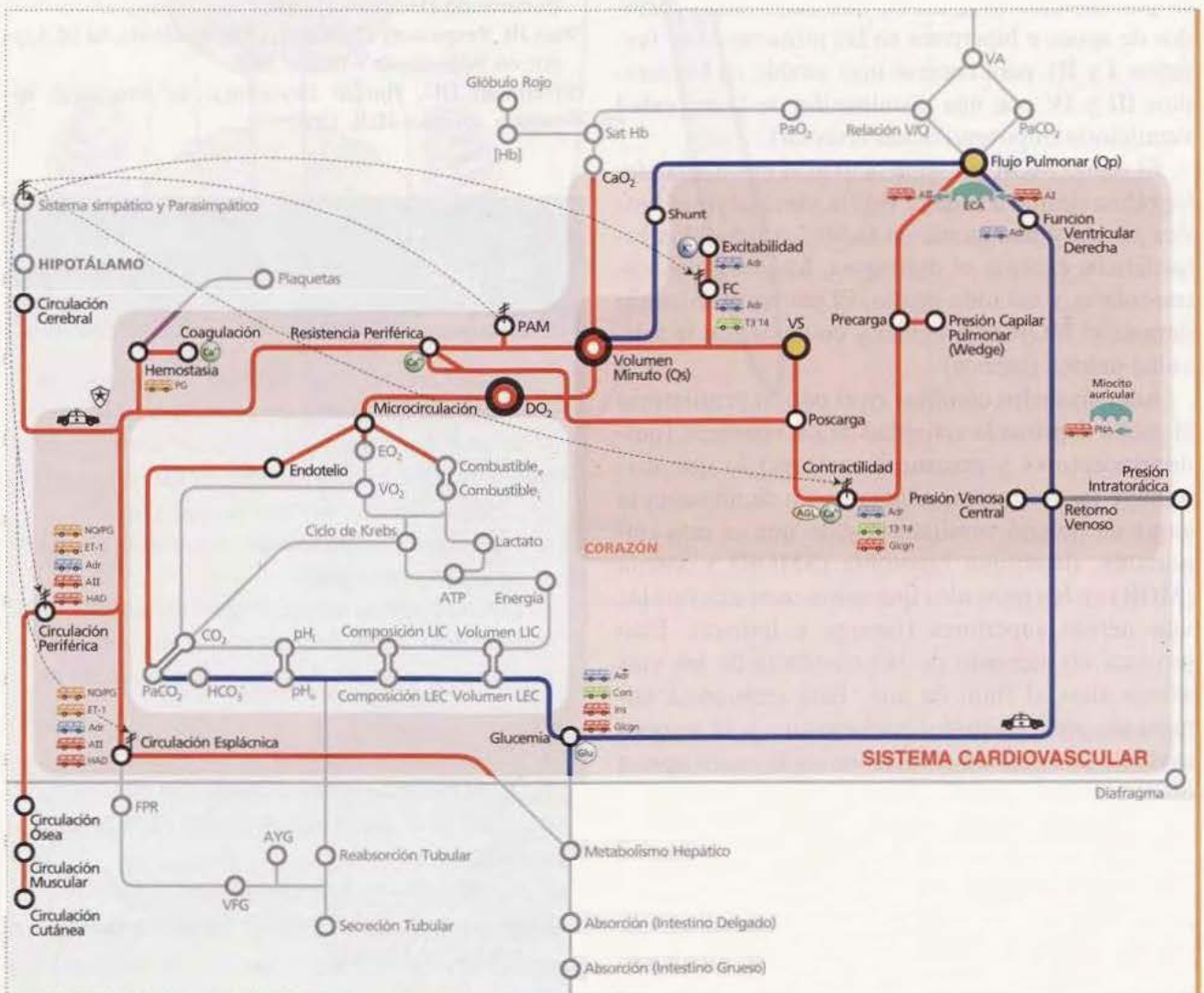
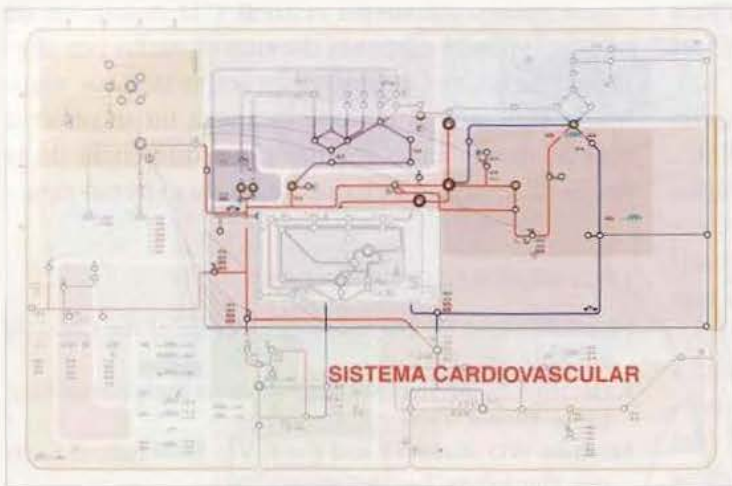
ANEXOS	
Anexo A	
Dura lex, sed lex	1097
<i>Mario A. Dvorkin</i>	

Anexo B	
Sistemas lineales y no lineales	1105
<i>Guillermo LaMura</i>	

Anexo C	
Notas para el DM*	1109
<i>Mario A. Dvorkin</i>	

Índice analítico	1111
-------------------------	------

Sistema Cardiovascular



Sección 2

Sistema Cardiovascular

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la causa principal de muerte en los adultos en todo el mundo. La comprensión de la fisiología y la fisiopatología cardiovascular es fundamental para la prevención y el tratamiento de los pacientes con estas afecciones.

La función de la bomba cardíaca tiene como objetivo asegurar la oferta distal de O_2 a los tejidos

La función del aparato cardiovascular junto con el aparato respiratorio y el sanguíneo es aportar la cantidad adecuada de O_2 a los tejidos para satisfacer sus demandas metabólicas, y retirar los productos de desecho que éstos producen. Este aporte (delivery) de O_2 posee entonces tres componentes: uno respiratorio, uno sanguíneo y otro cardiovascular.

$$DO_2 = CaO_2 \cdot VM$$

El sistema respiratorio se encarga de captar el oxígeno a través de los pulmones y cargarlo en la hemoglobina de los glóbulos rojos; la medida de su eficiencia está dada por la PO_2 arterial y la saturación de hemoglobina. El componente sanguíneo está representado por la concentración de Hb. Estas variables respiratorias y sanguíneas se correlacionan para calcular el contenido arterial de O_2 o CaO_2 que se obtiene al multiplicar la concentración de Hb por su saturación de O_2 y por un factor constante que representa la cantidad de O_2 fijada por 1 g de

Hb (1,34 o 1,39) sumado a la pequeñísima cantidad aportada por el O_2 disuelto.

$$CaO_2 = [Hb] \cdot \%SatO_2 \cdot 1,34 + PaO_2 \times 0,003$$

El aparato cardiovascular, con su bomba y su sistema de distribución se ocupa de hacer llegar este CaO_2 hasta los tejidos. La medida de su trabajo está dada por el flujo de salida de la bomba hacia el sistema de distribución, que se conoce como el volumen minuto (la cantidad de sangre que bombea el corazón en un minuto).

Como se puede apreciar en la fórmula, el aumento del DO_2 puede producirse por incremento de cualquiera de sus ramas. Sin embargo, aumentar el CaO_2 en forma significativa implicaría incrementar la [Hb], ya que su saturación en condiciones normales es cercana al 100%, algo que demoraría y no permitiría solucionar problemas agudos. En condiciones fisiológicas normales el organismo aumenta el VM para satisfacer demandas aumentadas de O_2 .

Por lo tanto, el VM se adapta al $\dot{V}O_2$ de los tejidos para mantener un DO_2 adecuado.

- La sangre oxigenada de los pulmones debe circular por el sistema vascular hacia los otros tejidos y a su vez la sangre desoxigenada de los tejidos debe dirigirse hacia los pulmones. La sangre, como cualquier otro líquido, sólo se mueve por diferencia de presión. Ésta se origina en el corazón debido a la función de bomba.

Índice Sección 2 - Sistema Cardiovascular

Capítulo 13

Las 5 propiedades

Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

Capítulo 14

La bomba cardíaca

Mario A. Dvorkin y Mariano Duarte

Capítulo 15

Volumen minuto cardíaco

Mariano Duarte

Capítulo 16

Presión arterial

Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

Capítulo 17

Shock

Mariano Duarte

Capítulo 18

Circulación coronaria e isquemia miocárdica

Mariano Duarte

Capítulo 19

El electrocardiograma

Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin



Capítulo 20

Circulación fetal y neonatal

Virginia Spehrs

Capítulo 21

Fisiología cardiovascular pediátrica

Ricardo Magliola y Carolina M. Cernadas



Capítulo 13

Las 5 propiedades

Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

La célula miocárdica típica tiene tres elementos característicos con diferentes funciones (cuadro 13-1):

- el sarcolemma o membrana celular
- el sistema tubular transverso y las cisternas
- el sarcómero

De la misma manera que un motor de un auto requiere un estímulo eléctrico para encender, la maquinaria contráctil (sarcómero) de los miocitos requiere un estímulo eléctrico despolarizante llamado potencial de acción en su membrana para ponerse en marcha. (fig. 13-1).

Los impulsos eléctricos que inician y dirigen la actividad cardíaca se originan en un grupo de células llamadas marcapaso, ubicadas en el nódulo sinusal, y se propagan como potenciales de acción primero a las aurículas y luego a los ventrículos a través del sistema de conducción, lo que permite la contracción en secuencia de las cavidades cardíacas. Este sistema de conducción está formado por miocitos modificados especializados en la conducción del impulso y sin capacidad contráctil.

Las cinco propiedades de las células miocárdicas son la *excitabilidad o batmotropismo*, la *conductibilidad o dromotropismo*, la *frecuencia de descarga o cronotropismo*, la *contractilidad o inotropismo* y la *relajación o el lusitropismo*.

Cuadro 13-1. *Propiedades del miocardio*

Estructura	Sarcolemma	STT	Sarcómero
Propiedades	Excitabilidad Automatismo Conductibilidad	Acoplamiento	Contractilidad y relajación
Elementos clave	Canales pasivos y activos Bomba Na^+/K^+ Intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Receptores de membrana	Canales del Ca^{2+} Receptor ryanodina Cisternas Fosfolambam	Miofilamentos finos y gruesos Proteínas reguladoras Puentes de actomiosina ATP Ca^{2+}
Célula	Miocito y sistema de conducción	Miocito	Miocito

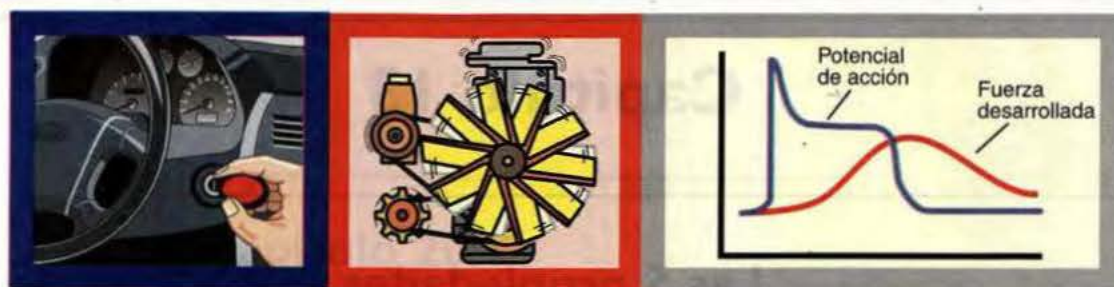


Fig. 13-1. Acoplamiento entre los fenómenos eléctricos y mecánicos en el miocardio.

Las propiedades dependientes del sarcolema son la excitabilidad y la conductibilidad

EXCITABILIDAD

Biopotenciales

Si colocamos un microelectrodo a un lado y a otro de la membrana de una célula cardíaca en reposo obtenemos una diferencia de potencial eléctrico entre ambos lados de ella; el interior es más negativo que el exterior (con valor promedio de unos -90 mV). Este fenómeno que presentan todas las células del organismo se denomina *potencial de membrana en*

reposo y se genera por el movimiento de iones a través de la membrana celular debido a:

- la **desigualdad de concentración de los iones** entre ambos lados de la membrana (lo que genera los *gradientes* para su movimiento) y
- la **permeabilidad selectiva** de la membrana por la existencia de *canales iónicos* (fig. 13-2).

Hay diferencias bien conocidas en las concentraciones de aniones y cationes entre los compartimentos intracelular y extracelular. En el líquido extracelular (LEC) el Cl^- y el Na^+ constituyen los principales aniones y cationes respectivamente, mientras que en el líquido intracelular (LIC) el K^+ es el catión principal y la carga aniónica es aportada por Cl^- , PO_4^- , ácidos orgánicos y proteínatos (cuadro 13-2). Esta diferencia de concentración establece un gradiente que impulsa a los iones de un lado al otro de la membrana denominado *gradiente químico* (fig. 13-3A).

Como los iones son partículas cargadas electrícamente, además del gradiente químico pueden recibir influencia de un *gradiente eléctrico*.

El potencial de equilibrio representa el campo eléctrico necesario para equilibrar el gradiente químico

El PE es el valor de potencial eléctrico que puede equilibrar el gradiente químico para un ion determinado (fig 13-3B). En reposo, el K^+ tiene un gradiente químico a favor para dejar la célula y un gradiente eléctrico en contra debido a que el exterior está cargado en forma positiva (por su propia salida). El gradiente químico es más fuerte, por lo que en reposo el K^+ tiende aun a salir, pero a medida que

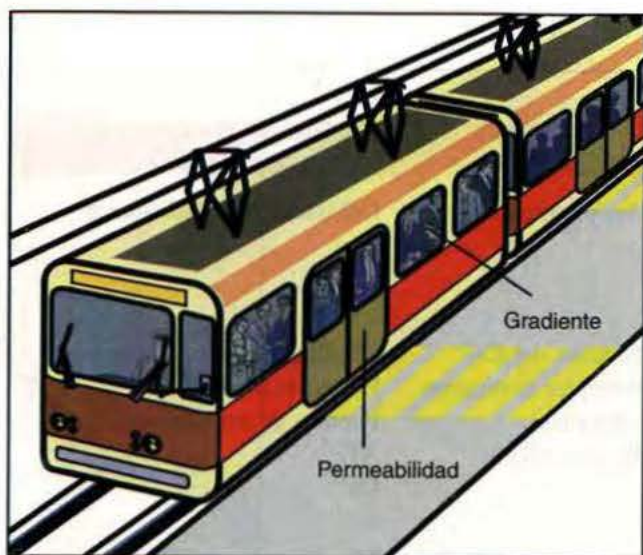


Fig. 13-2. Condiciones para el movimiento iónico a través de la membrana sarcoplasmática.

Cuadro 13-2. Concentración diferencial y potencial de equilibrio para los iones (Nernst)

Ion	Concentración LEC (mM/L)	Concentración LIC (mM/L)	Potencial de equilibrio (mV)
Na ⁺	145	15	+42
K ⁺	4	135	-94
Ca ²⁺	2	10 ⁻⁴	+132
Cl ⁻	120	5	-70

lo hace carga de manera más positiva el lado extracelular de la membrana plasmática y vuelve significativo el *gradiente eléctrico*, lo que disminuye la tendencia a salir hasta que el movimiento neto de iones es cero (entran y salen igual número de iones). Ese estado se denomina *potencial de equilibrio* para este ion (véase fig. 13-4). El potencial de equilibrio para cualquier ion puede calcularse cuando se conocen las concentraciones intracelulares y extracelulares del ion mediante la ecuación de Nernst (véase cuadro 13-2 y apéndice A).



Importante: el concepto de equilibrio se aplica cuando se considera un solo ion. La presencia de otros iones que pueden ser difusibles influye en el gradiente eléctrico y no permite establecer el equilibrio electroquímico.

El Na⁺ posee en reposo un gradiente químico y eléctrico que favorece su ingreso en la célula, pero la escasa cantidad de canales abiertos de Na⁺, determina una baja permeabilidad al catión en reposo y sólo permite su ingreso en pequeñas cantidades.

La bomba Na⁺/K⁺/ATPasa mantiene los gradientes para estos iones

Si uno deja que el K⁺ y el Na⁺ se muevan con libertad, las concentraciones de ambos se igualarían entre los dos lados de la membrana, disipando el gradiente químico y, por lo tanto, cesando el flujo de iones. Para que esto no suceda existe la bomba Na⁺/K⁺/ATPasa que se localiza en la membrana de las células. Su función es expulsar

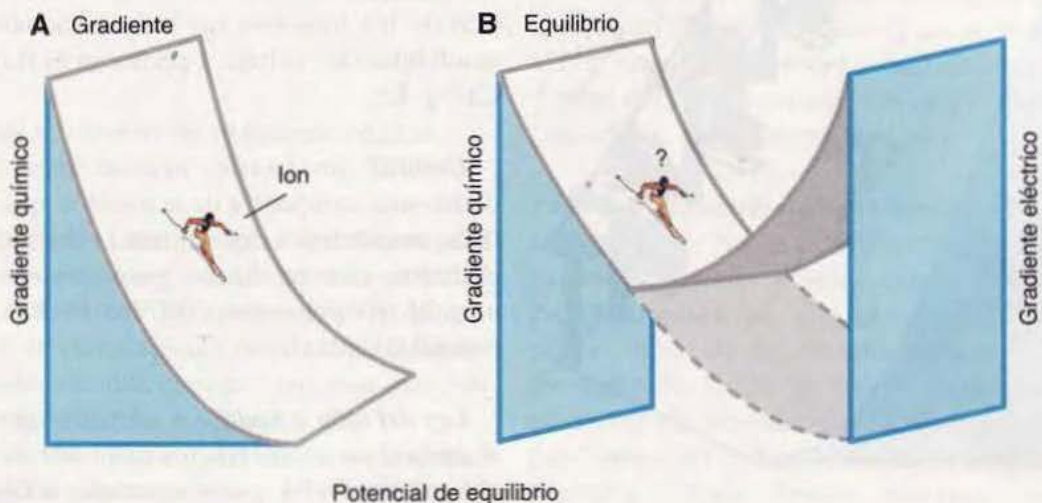


Fig. 13-3. A. Gradiente iónico. B. Potencial de equilibrio.

RECUADRO 13-1 Cálculo del V_m

El valor del potencial de equilibrio para el K^+ calculado por Nernst es de -95 mV. La célula miocárdica presenta un valor de V_m de -90 mV, sin alcanzar el PE del K^+ , por el movimiento de Na^+ hacia el interior. Esta diferencia entre el PE para el K^+ y el V_m determina que el catión siga saliendo de la célula en el reposo.

Para calcular los efectos combinados de los diferentes iones sobre el V_m cuando la membrana plasmática es permeable a más de un ion y considerando la permeabilidad relativa a cada ion, puede emplearse la ecuación de Goldman, Hodgkin y Katz (apéndice A).

Na^+ del interior en contra de su gradiente electroquímico, con gasto de energía (fig. 13-4), mientras lo intercambia con K^+ en relación de $3Na^+$ por $2K^+$. La célula pierde más cargas positivas y así disminuye el valor del V_m (bomba electrogénica). El aumento de las concentraciones intracelulares de Na^+ y extracelulares de K^+ incrementa la actividad de la bomba.

El potencial de acción (PA) es una respuesta de las células miocárdicas a estímulos despolarizantes de valor umbral



Las células excitables, como las neuronas y las células musculares tienen la propiedad de variar su potencial de membrana en respuesta a un estímulo, lo que les permite procesar y transmitir información. El potencial de acción es una respuesta de las células excitables a los estímulos despolarizantes que llegan a un valor denominado potencial umbral (PU). Dos elementos clave en su estudio son:

Canales activos dependientes del voltaje: las neuronas y las células musculares son células excitables (pueden variar su V_m ante un estímulo) merced a la presencia de canales activos (con compuertas) en su membrana. En el caso específico de los miocitos los canales activos son dependientes del voltaje y permiten el flujo de Na^+ , Ca^{2+} y K^+ .

Umbral: los canales dependientes del voltaje tienen una compuerta de activación que está ajustada para abrirse a determinado valor del potencial eléctrico, que en líneas generales se encuentra unos 25 mV por encima del V_m . Éste se denomina potencial umbral.

Ley del todo o nada: los estímulos que no llegan al umbral no abren ningún canal por lo que no se obtiene ningún PA; por el contrario, si llegan al umbral se abren los canales al mismo tiempo y se genera un potencial de acción (véase cap. 45)

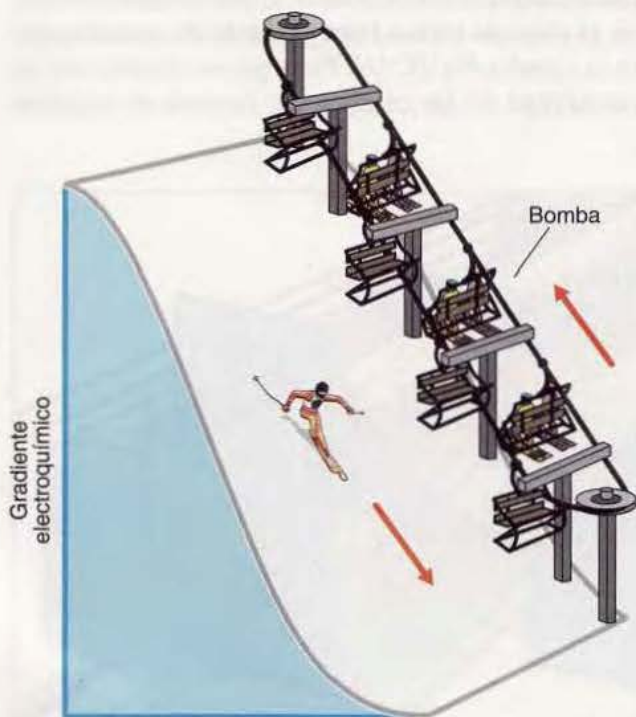


Fig. 13-4. Movimiento iónico a favor del gradiente (difusión simple) y en contra (bomba).

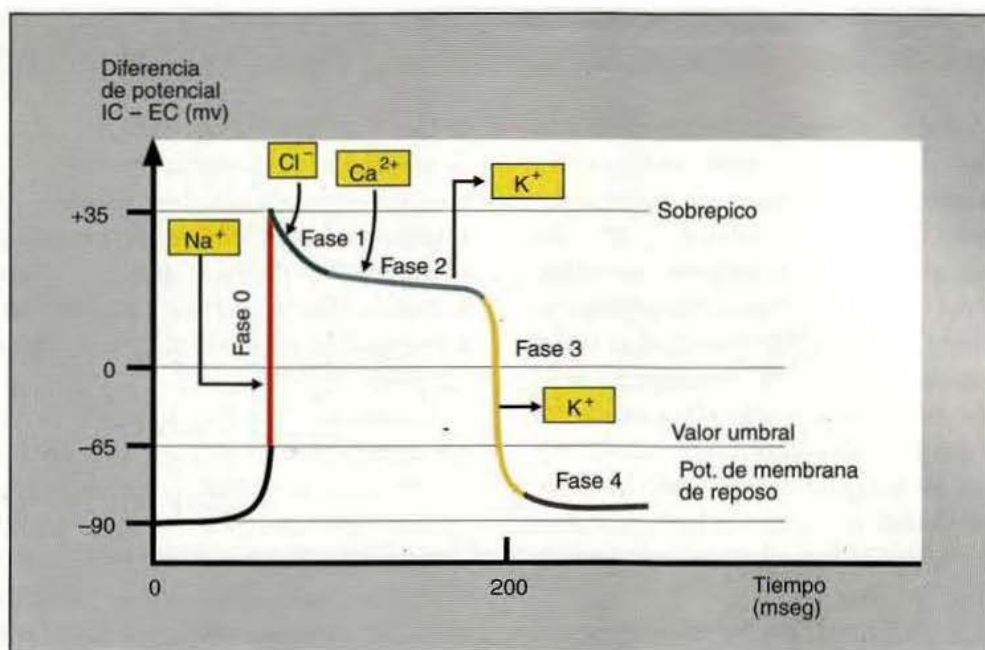


Fig. 13-5. Potencial de acción de respuesta rápida. Fases y sus corrientes iónicas correspondientes.

Hay dos tipos de PA en las células miocárdicas

Se observan dos tipos principales de potencial de acción (PA): los de *respuesta rápida* (PARR), que se producen en los miocitos auriculares y ventriculares, y en algunas células especializadas en la conducción, como las de Purkinje, y los PA de *respuesta lenta* (PARL), que se hallan en ambos nodos (sinusal y auriculoventricular) y en zonas especializadas en la conducción en las aurículas y los ventrículos.

El potencial de acción de respuesta rápida (PARR)

Cualquier cambio abrupto que lleve al potencial de membrana en reposo (V_m) despolarizándolo hacia el potencial umbral (PU) generará un PA propagado. Éste posee una fase ascendente rápida, llamada despolarización, una meseta y una fase más lenta, la repolarización (fig. 13-5).

Las células que disparan PARR se caracterizan por poseer V_m más negativos y una despolarización muy rápida (alta pendiente de fase 0), el pico de llegada y la amplitud son mayores y hay una

diferencia notoria entre las distintas fases. A pesar de su mayor velocidad de conducción (mayor pendiente en fase 0), la duración del PA es más prolongada que la de las células que presentan respuesta lenta.

Fases del PARR

Fase 0 o despolarización. La despolarización rápida se llama fase 0 y es consecuencia de un cambio abrupto en la permeabilidad (y en la conductancia) al Na^+ ocasionada por la apertura de canales dependientes del voltaje para ese ion ante la llegada al PU (véanse fig. 13-5 y recuadro 13-2).

Fase 1 o repolarización temprana. El cierre de los canales de Na^+ marca el inicio de esta fase que existe en algunas células cardíacas que exhiben PARR. Implica una pequeña repolarización temprana antes de la meseta, generada por una corriente de K^+ hacia afuera favorecida por un gradiente electroquímico, a través de canales dependientes del voltaje (activados por la despolarización y con una cinética más lenta que los del Na^+). También el ingreso de Cl^- podría cumplir algún papel en esa fase. Ésta, llamada fase 1 del

RECUADRO 13-2 Cinética del canal del Na^+

Es útil explicar el funcionamiento de los canales del Na^+ mediante el modelo de las compuertas. En estos canales rápidos de Na^+ la apertura y el cierre dependen del voltaje, por lo que se denominaron canales dependientes del voltaje. El flujo del Na^+ a través de estos canales se produce debido a un gradiente electroquímico y es controlado por dos tipos de compuertas: la *M* o compuerta de activación y la *H* o compuerta de inactivación.

Recuerde: la despolarización abre la compuerta de activación (*m*) y cierra la de inactivación (*h*) (en reposo la compuerta *m* está cerrada y la *h* abierta (figs. A y B).

Como se mencionó, la despolarización brusca de las células miocárdicas abre la compuerta *m* y activa a los canales rápidos de Na^+ dependientes del voltaje. La entrada de Na^+ neutraliza las cargas y disminuye la diferencia de potencial (despolarización), lo que a su vez favorece aún más la apertura de la compuerta *m* y el influjo de Na^+ en un proceso autorregenerativo. La despolarización del PA cesa alrededor de los $+20\text{mV}$. La rápida apertura de la compuerta *m* es responsable del aumento de la permeabilidad y de la conductancia al Na^+ , en coincidencia con

la fase 0 del PA. La cantidad que ingresa de Na^+ es mínima y la concentración de Na^+ intracelular casi no se modifica, por lo que el gradiente químico se mantiene relativamente constante, (aunque se modifica el gradiente eléctrico) permitiendo que el catión siga entrando aunque más lentamente, hasta que la compuerta se cierre (véase fig. B).

La cinética de la compuerta *h* también es gobernada por el voltaje, y cuando el V_m se vuelve menos negativo, tiende a cerrarse y a inactivar el canal; sin embargo, la *velocidad de apertura de la compuerta *m** (0,1-0,2 mseg) es diez veces más rápida que la *velocidad de cierre de la compuerta *h** (1 mseg). La compuerta *h* permanece cerrada hasta que la célula se encuentra parcialmente repolarizada en la fase 3. Durante todo este tiempo la célula no responderá a estímulos y estará en *período refractario*, mecanismo por el que el miocardio se previene de la contracción tetánica (véase fig.). Promediando la fase 3 algunos canales del Na^+ se habrán recobrado del período de inactivación y podrán responder aunque más débilmente, o requiriendo un estímulo mayor. Este período se conoce como *refractario relativo* (PRR).

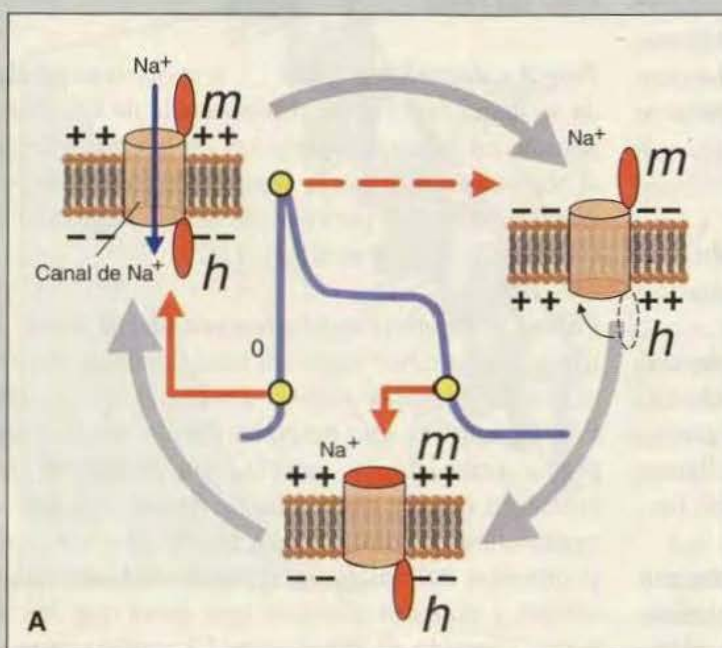
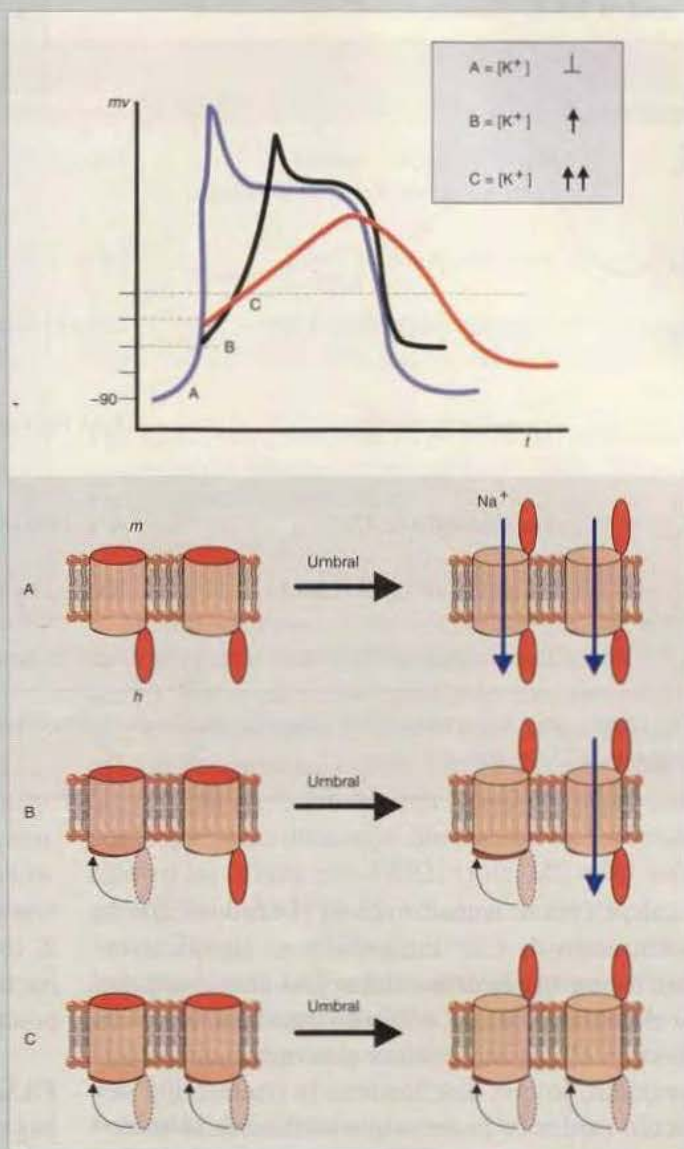


Fig. A. Estados del canal de Na^+ voltaje-dependiente.

Fig. B. Efecto de la hiperpotasemia sobre la cinética del canal de Na^+ voltaje-dependiente.



Si la despolarización fuese gradual y no como consecuencia del potencial de acción (como la que produciría con el aumento de la concentración extracelular de K^+), la com-

puerta h tendría tiempo de cerrarse antes de la llegada al umbral y inactivaría al canal a pesar de que la compuerta m se encuentre abierta (véase fig. B).

PA es en particular prominente en las células de Purkinje (véase fig. 13-5).

FASE 2, meseta. Es la fase que prolonga el PA del músculo cardíaco y contrasta con la menor duración del PA del músculo esquelético. Durante esta fase la célula se encuentra aún refractaria a cualquier estímulo (véase fig. 13-5). El fenómeno central en esta fase es el ingreso de calcio a través de canales que se activan con más lentitud que los del sodio y cuyo umbral de activación es de alrededor de -35mV .

Además se produce un ingreso de Na^+ por canales lentos.

Este influjo de calcio es contraequilibrado por un eflujo de K^+ (por canales dependientes del voltaje diferentes a los de la fase 1), favorecido por un gradiente electroquímico y permitiendo la génesis y el mantenimiento de la meseta (véase cuadro 13-3). Los canales lentos dependientes del voltaje que gobiernan la entrada de Ca^{2+} en esta fase se llaman canales L (por "long lasting"), y son bloqueados por un grupo de fármacos conocidos como antagonistas

Cuadro 13-3. Canales de K^+

Corriente	Canal	Ubicación	Fases del PA en las que participa	Voltaje-dependientes
IK_1	Rectificador de ingreso (antiguamente llamado anómalo)	Todo el miocardio	Reposo (fase 4) Fase 3 (i_i ?)	No
IK_{Ach}	Activado por Ach	NSA, NAV	Fase 4 (DDE)	No
IK_{ATP}	Activado por niveles bajos de ATP	Todo el miocardio (i_i ?)	Reposo (fase 4)	No
$IK_{to1(A)}$	Transitorio de egreso	A, V, Purkinje	Fase 1 Fase 2 (i_i ?)	Sí
IK_{to2}	Dependiente de Ca^{2+}	A, V, Purkinje	i_i ?	Poco
IK_r	Rectificador tardío rápido	Todo el miocardio	Fases 2 y 3	Sí
IK_s	Rectificador tardío lento	Todo el miocardio	Fases 2 y 3	Sí

Ach: acetilcolina, A: aurícula, DDE: despolarización diastólica espontánea, NAV: nódulo auriculoventricular, NSA: nódulo sinoauricular, V: ventrículo.

del calcio (véase recuadro 13-3). Debido a que la concentración de Ca^{2+} intracelular es significativamente menor que la extracelular, cuando los canales para el catión se abren, como en esta fase, el calcio ingresa en el miocito e inicia el acoplamiento excitocontráctil, lo que desencadena la contracción del músculo cardíaco; proceso que se describirá en detalle más adelante.

FASE 3 o repolarización. Se inicia cuando el eflujo de K^+ que comenzó en la fase anterior supera el influjo de Ca^{2+} debido a la inactivación de los canales lentos del Ca^{2+} y de Na^+ . En esta fase aumenta

aun más la permeabilidad al K^+ respecto de la fase 2, lo que genera un movimiento rápido del catión hacia el exterior, y determina la repolarización del potencial de acción (véase fig. 13-5).

FASE 4 o reposo. En esta fase de reposo las bombas deben restaurar los gradientes iónicos. El Na^+ que entró durante la fase 0 es removido por la bomba de Na^+/K^+ ATPasa que lo intercambia por K^+ , y el Ca^{2+} que ingresa en la fase 2 es removido por el intercambiador Na^+/Ca^{2+} . Una pequeña fracción de calcio también es eliminada por una bomba de Ca^{2+} ATPasa que lo expulsa fuera de la célula con gasto

RECUADRO 13-3 Conductancia al Ca^{2+}

Hay numerosos factores que pueden influir la conductancia al Ca^{2+} . Las catecolaminas como la adrenalina, la noradrenalina y los fármacos simpaticomiméticos, aumentan la $g_{Ca^{2+}}$ mediante la activación de los receptores beta adrenérgicos que están acoplados a la adenilciclasa (AC) y a la síntesis del AMPc (el AMPc

actúa en forma directa y a través de la fosforilación), lo que conforma el mecanismo principal por el que el simpático aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

Cuando se bloquean los canales lentos de Ca^{2+} se observa una meseta de menor duración, debida a la corriente lenta del Na^+ únicamente.

RECUADRO 13-4 Potencial arritmogénico cardíaco

La duración del PRE no debe ser analizada en forma aislada sino en relación con la duración del PA (DPA); esta relación PRE/DPA define cuánto tiempo de la duración del PA la célula está refractaria. Hay fármacos que prolongan el PRE o disminuyen la DPA. Éstos aumentan la refractariedad de la célula a los estímulos, así se comportan como agentes antiarrítmicos. Por el contrario, una disminución de la relación (disminución del PRE o aumento de la DPA) tendrá propiedades arritmogénicas. Nosotros denominamos a esta relación, potencial arritmogénico cardíaco.

de energía (véase fig. 13-5). Las células de Purkinje que forman parte del sistema de conducción y presentan PARR, tienen una fase 4 inestable, con automatismo y llamada presentan **despolarización diastólica espontánea** (DDE), véase más adelante.

Potencial de acción de respuesta lenta (PARL)

Las células con potencial de acción de este tipo se hallan en los nodos SA y AV, así como en la región de la unión AV, donde pueden presentar automatismo (DDE) o no. La forma general de un PARL se ilustra en la figura 13-6.

En el PARL el V_m es menos negativo, la fase 0 es menos pronunciada y de menor amplitud, la fase 1 está ausente y la 2 se confunde con la 3; además, la repolarización es más rápida, lo que provoca un potencial de acción de menor duración que las células que presentan PARR.



Importante: no debe confundirse la velocidad de conducción (que se define por la pendiente de la fase 0) con la duración del potencial de acción (DPA).

El registro de un PARL puede obtenerse aun si se bloquean los canales rápidos de Na^+ , por lo que éstos no tienen participación en esta respuesta.

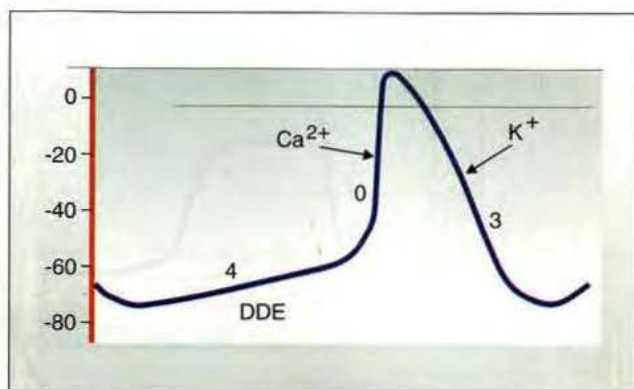


Fig. 13-6. Potencial de acción de respuesta lenta. Fases y sus corrientes iónicas correspondientes. DDE: despolarización diastólica espontánea.

La despolarización en los potenciales de acción de respuesta lenta se produciría por la entrada de Ca^{2+} y Na^+ a través de canales lentos, mecanismos que recuerdan a los producidos en la meseta de las células de respuesta rápida. La corriente de calcio es la principal responsable de la fase 0 de estas células, por lo que se las denominó fibras cálcicas. La conducción en las células con PARL es de 0,02 a 0,1 m/seg contra 1 a 4 m/seg en las células con PARR.

Los períodos refractarios determinan en qué momento del PA la célula podrá responder a un nuevo estímulo

Períodos refractarios en las células con PARR

Una vez iniciada la despolarización, la célula podrá excitarse de nuevo recién en la fase 3, cuando el V_m llegue a alrededor de $-50mV$ y la compuerta h esté abierta (aproximadamente en el primer tercio de esa fase). El período en el que una célula es refractaria a cualquier estímulo se denomina **período refractario absoluto** (PRA).

El **período refractario relativo** comienza al final del PRA cuando algunos canales ya se recuperaron del período de inactivación y pueden desencadenar un segundo potencial de acción (aunque de menor amplitud debido al menor ingreso de Na^+ por la menor cantidad de canales activados), y requerir un estímulo mayor. Estos últimos tendrán una amplitud más cercana a la original mientras más cerca de la repolarización caigan. Como el miocardio forma un verdadero sincitio y los PR varían de célula a

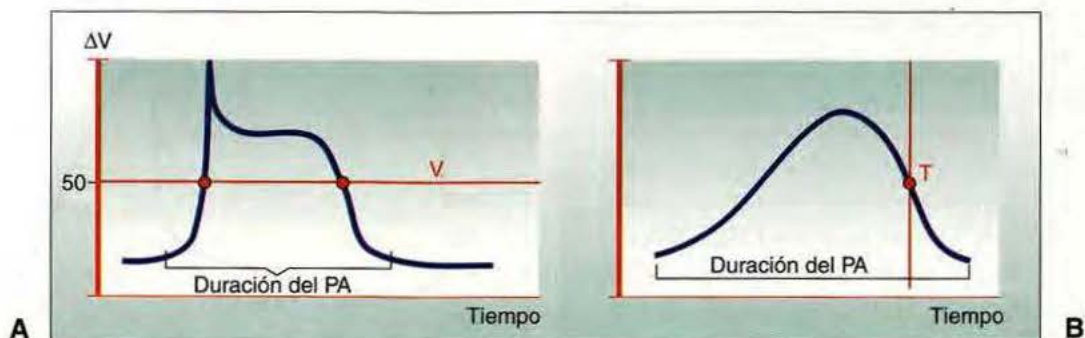


Fig. 13-7. Comparación de la refractariedad dependiente del voltaje (PARR) y la refractariedad tiempo-dependiente (PARL), A y B, respectivamente.

célula según su tiempo de recuperación, no es posible aplicar el concepto de PRA a la red de células miocárdicas. En la práctica el concepto de PRA es reemplazado por el de **período refractario efectivo (PRE)** que representa la refractariedad de todo el miocardio en bloque.

Períodos refractarios en las células con PARL

A diferencia del caso anterior, en el que la duración de la refractariedad es función del *voltaje*, en este tipo celular es función del *tiempo* (fig. 13-7). Debido a esta duración independientemente del voltaje y a la menor duración del PA que presenta este tipo de célula, el período refractario puede extenderse más allá de la fase de repolarización, hasta la fase 4 inclusive, fenómeno que se ha dado en llamar refractariedad pospotenciales.

En este tipo de células el período refractario es más prolongado que en las que presentan PARR.

El ascenso del potencial de membrana o el descenso del umbral, al acercarse entre sí, permitirán que un estímulo de menor intensidad desencadene un PA (el miocardio estará más excitable)

Relación entre el Vm y el PU

Cuando el Vm y el PU se acercan entre sí, el miocardio se encuentra más excitable. En contraposición, cuando el Vm y el PU se alejan, el miocardio se encuentra menos excitable (fig. 13-8). El aumento

del K^+ extracelular (hiperpotasemia) reduce el gradiente para la salida de este ion y produce un ascenso del Vm que lo acerca al umbral; así se aumenta la excitabilidad miocárdica. La disminución del Ca^{2+} extracelular (hipocalcemia) provoca un descenso en el valor umbral, con un efecto similar al anterior (véase fig. 13-8). Este fenómeno es más significativo a nivel neuronal.

CONDUCTIBILIDAD

Una vez que el PA se genera en un miocito, se conduce a las células vecinas mediante las uniones tipo gap representadas por los discos intercalares

La conducción en el PARR

Los canales del Na^+ se activan cuando el Vm aumenta con rapidez hasta el valor umbral y la corriente de Na^+ entonces despolarizará el segmento de membrana adyacente. El nivel de *cambio del voltaje en el tiempo* durante la fase 0 se denomina dv/dt y es un determinante importante de la velocidad de conducción; a mayor dv/dt , mayor velocidad de conducción.



Recuerde: la velocidad de conducción se expresa por la pendiente de la fase 0 (dv/dt).

El otro determinante importante de la velocidad de conducción es el Vm. Puede comprobarse que un descenso del Vm (Vm más negativo) produce un aumento en la velocidad de conducción (mayor cantidad de canales se encuentran disponibles o

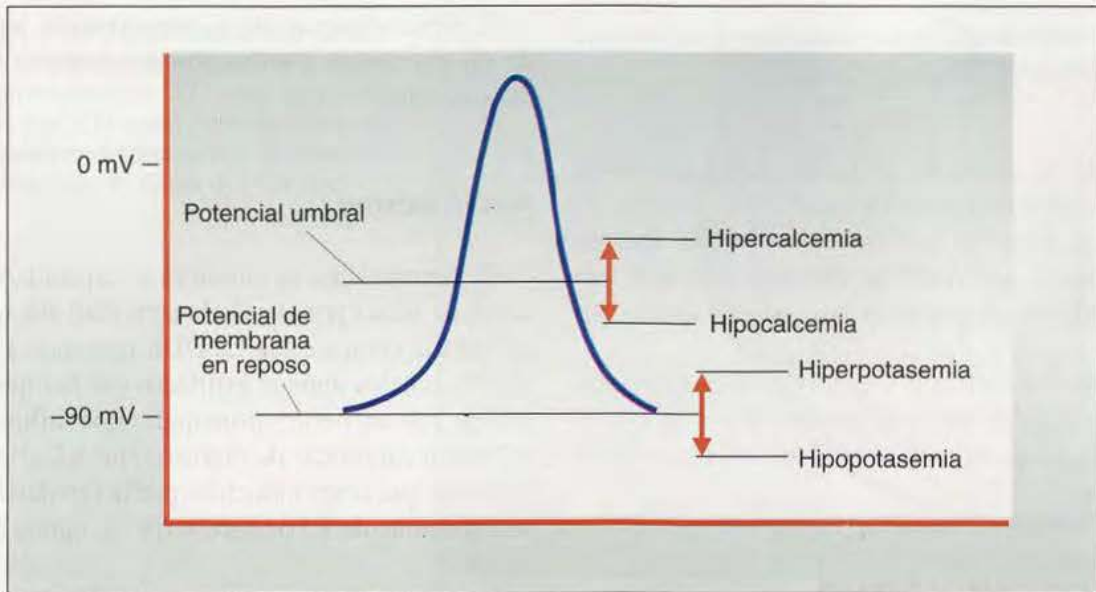


Fig. 13-8. Efectos de la variación del Vm y del PU en la excitabilidad miocárdica. (Modificado de Brem, A. Disorders of Potassium Homeostasis. In The Pediatric Clinics of North America. Vol. 37 n° 2, 1990.)

activables, (fenómeno que se denomina *reclutamiento de canales*). Por el contrario, un ascenso lento del Vm reduce la velocidad de conducción. Como el Vm depende de la cinética del potasio, resulta entonces que *la concentración extracelular de potasio es un determinante de la velocidad de conducción*. En la hipopotasemia, la salida del catión de la célula está favorecida y se

produce el reclutamiento de canales (la velocidad de conducción aumenta). En la hiperpotasemia, la salida del catión de la célula está dificultada, lo que genera un ascenso lento y permite que la compuerta h inactive al canal del Na⁺ dependiente del voltaje; entonces quedan menos canales disponibles para conducir el estímulo (la velocidad de conducción disminuye) (véase recuadro 13-2).

RECUADRO 13-5 Hiperpotasemia

La hiperpotasemia puede provocar trastornos severos del ritmo cardíaco que comprometen la vida del paciente. Inicialmente provocan un aumento de la excitabilidad miocárdica (aproximación del PU con el Vm), alterando posteriormente la repolarización, lo que reduce la sensibilidad a los nuevos estímulos y disminuye la conducción y provoca arritmias lentas, bloqueos AV, paro sinusal y asistolia. Este efecto se utiliza en la cirugía cardíaca para detener la actividad del corazón mediante una solución muy rica en K⁺ (20 mEq/L) llamada

solución cardiopléjica, lo que permite disminuir el consumo de oxígeno miocárdico por la falta de contracción y trabajar en un campo inmóvil.

En pacientes con obstrucción de las arterias coronarias se produce una hiperpotasemia local debido al miocardio isquémico. La producen 2 fenómenos centrales: las células isquémicas que mueren liberan K⁺ y, al disminuir la resíntesis de ATP por la falta de O₂, se reduce la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, enriqueciendo la concentración extracelular del catión.



Recuerde: la hiperpotasemia disminuye la velocidad de conducción.

Cuando se aumenta en forma experimental la concentración de potasio extracelular (más de 15 mEq/L), la mayoría de los canales del Na^+ quedan inactivados y el PARR es reemplazado por una respuesta lenta comandada por canales lentos del Ca^{2+} .

Durante la fase 0 con V_m normal la despolarización es tan rápida que la compuerta h por su cinética más lenta, no alcanza a cerrarse sino hasta finalizar la fase.

AUTOMATISMO Y RITMO (AUTONOMÍA Y ORDEN)

Como ya se indicó la actividad eléctrica en la membrana sarcoplasmática es la responsable de disparar el evento mecánico de la contracción. El corazón tiene la propiedad de generar su propio estímulo (por lo que es capaz de latir aun desconectado del sistema nervioso autónomo o incluso fuera del organismo). El automatismo es una propiedad de las células marcapaso que se expresa por una fase 4 inestable de despolarización progresiva llamada *despolarización diastólica espontánea* (DDE). Entre las células con automatismo se incluyen las de los nodos SA y AV, células del haz de His y fibras de Purkinje.

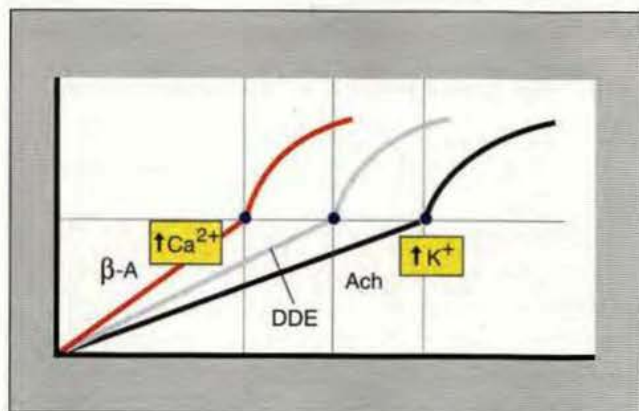


Fig. 13-9. Efecto de la actividad autonómica (simpática y parasimpática) sobre la pendiente de despolarización diastólica espontánea (DDE). β -A: β -adrenérgico; Ach: acetilcolina.

El ritmo depende de la organización jerárquica de un sistema de conducción del impulso a través del corazón.

Automatismo

El automatismo es entonces la capacidad del corazón de iniciar por sí solo la actividad eléctrica que activará la contracción. La DDE responde a la apertura de canales iónicos gatillados por la hiperpolarización. Las corrientes principales que influyen la DDE son catiónicas de ingreso (Na^+ y Ca^{2+}), que es probable que estén inducidas por la repolarización y una corriente de K^+ de egreso que se opone a las anteriores.

El sistema nervioso autónomo influye en el automatismo debido a que sus neurotransmisores afectan esas corrientes.

Las catecolaminas liberadas por el sistema simpático actúan sobre receptores β y producen un aumento en las corrientes de ingreso, y una disminución en las corrientes de egreso, incrementando la pendiente de DDE. Esto acelera la llegada al umbral y por lo tanto la frecuencia cardíaca (fig. 13-9). El parasimpático, por medio de la liberación de acetilcolina sobre receptores muscarínicos M_2 produce la apertura de canales activos de K^+ que hiperpolarizan la célula, deprimen la pendiente de la DDE y disminuyen el PDM (máximo potencial negativo de la célula marcapaso y la frecuencia cardíaca (véase fig. 13-9).

El ritmo cardíaco depende de una activación en secuencia de las células miocárdicas

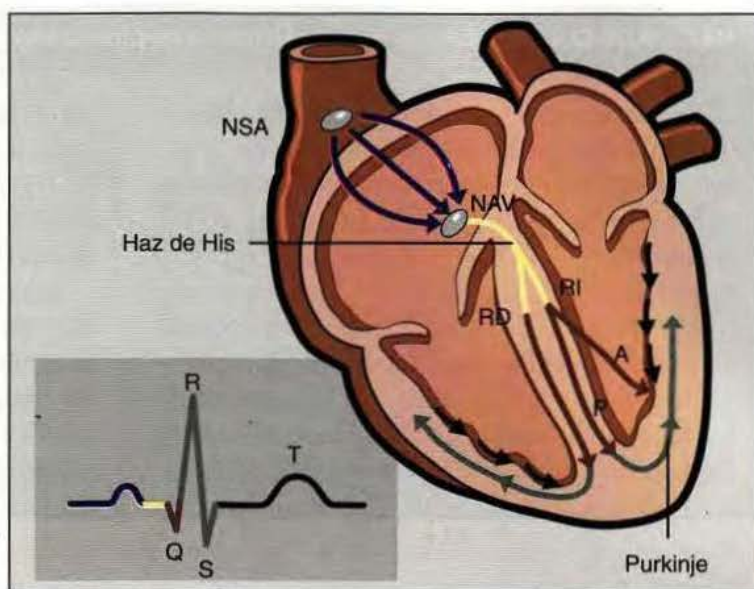
Secuencia



Como todas las células miocárdicas son excitables, todas generan un PA en respuesta a una señal despolarizante que llegue al umbral. Por lo tanto, la célula automática que primero llegue al umbral hará disparar a las otras y sincronizará a todas con su propio ritmo (célula marcapaso).

Las células automáticas que presentan la mayor frecuencia de descarga son las del nódulo sinoauricular, ubicado en la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior. Además del automatismo, la característica de estas células es que poseen la menor DPA.

Fig. 13-10. Sistema de conducción cardíaco. NSA: nódulo sinoauricular; NAV: nódulo auriculoventricular; RI: rama izquierda del haz de His; RD: rama derecha del haz de His; A: hemirrama anterior izq.; P: hemirrama posterior izq.; P: fibras de Purkinje.



Pregunta: ¿será fácilmente excitable la célula que posee la menor DPA?

El nódulo sinusal es el marcapaso cardíaco

El nódulo sinusal posee dos tipos de células: las pequeñas (células P) o estrelladas que son las células marcapaso en sí y una variedad de células alargadas que son intermedias entre las anteriores y los miocitos auriculares llamados células de transición (menor FC de descarga). Las células del NS poseen la DDE de mayor pendiente.

Si uno extrae el corazón del cuerpo y mantiene su perfusión, éste latirá a la frecuencia de descarga del NSA que es de unos 100 latidos por minuto. Sin embargo, en los niños la frecuencia de reposo es mucho mayor que ésta (unos 140) y en los adultos menor (unos 70). Esto se explica por las influencias nerviosas y endocrinas que aceleran o desaceleran la frecuencia cardíaca en función de las necesidades de oxígeno de los tejidos.

Como vimos antes las catecolaminas aumentan la FC al actuar sobre las corrientes de Na^+ y en especial de Ca^{2+} en el NSA, y la Ach actúa en forma inversa, disminuye estas corrientes y genera una corriente de K^+ mayor. La temperatura es otro factor que influye en el NSA y produce una mayor pendiente de DDE y, por lo tanto, mayor frecuencia de descarga. Este fenómeno es significativo a temperaturas superiores a los 37°C (los pacientes

con fiebre presentan taquicardia, unos 10 latidos por cada grado por encima de este valor).

Conducción auricular

Partiendo desde el NSA hay tres haces que conducen el PA desde la AD a una velocidad de 1 m/seg. Un haz anterior, uno medio y uno posterior parecen ser los encargados de transportar el estímulo desde el NSA hasta el NAV (fig. 13-10).

El PA además de viajar por los haces de conducción intraauriculares se transmite a los miocitos auriculares produciendo la contracción (sístole auricular).

El PA de los miocitos auriculares presenta una meseta menos prominente que el miocito ventricular por la menor necesidad de Ca^{2+} , debido a la menor fuerza de contracción requerida.

Supresión por sobremando o supresión por supraconducción

Como el NSA posee la mayor frecuencia de descarga suprime la actividad marcapaso del resto, cuyo automatismo no puede expresarse al recibir un estímulo que llega al umbral y dispara un potencial de acción. Cuando la estimulación es de alta frecuencia, en respuesta al mayor ingreso de Na^+ la actividad de la bomba se incrementa e hiperpolariza a

RECUADRO 13-6 Bloqueantes cálcicos, atropina, adrenalina

Desde el punto de vista fisiopatológico y debido a que la fase 0 del potencial de la célula marcapaso depende en mayor medida de una corriente cálcica, los bloqueantes de los canales del calcio son fármacos que deprimen la actividad eléctrica de estas células y se utilizan para tratar arritmias rápidas que se originan en el NSA (llamadas taquiarritmias supraventriculares). La atropina, un bloqueante de los receptores muscarínicos que median la acción colinérgica depresora sobre el NSA, mo-

difica la repolarización y aumenta la pendiente de la DDE lo que produce un incremento de la frecuencia cardíaca. Este fármaco puede utilizarse en casos de bradicardias o paro cardíaco.

Las catecolaminas aceleran la fase 4 al aumentar la pendiente de la DDE y producen un aumento de la FC. Actúan sobre receptores β adrenérgicos del NSA y se utilizan en situaciones de shock o depresión extrema de la actividad eléctrica o mecánica (paro cardíaco).

la célula, distanciando al Vm del PU (bomba electrogénica).

Si un marcapaso externo disparara a alta frecuencia, tomaría el mando y produciría una inhibición del resto del automatismo; si de repente dejara de descargar, las células marcapaso naturales demorarían en recuperar su mando debido a dicha hiperpolarización. Esto puede utilizarse como tratamiento de ciertas arritmias rápidas.

El NAV retrasa la activación ventricular

Este nódulo ubicado en la parte inferior del tabique interauricular (justo en la unión con los ventrículos) presenta tres regiones funcionales: una prenodal o auriculonodal, una nodal propiamente dicha y una nodal-hissiana. Las células del NAV son pequeñas, presentan potenciales de acción de respuesta lenta (fibras cálcicas) y numerosas divisiones que favorecen la lentificación y la extinción del impulso, fenómeno que se conoce como conducción decremental. En la zona de las células del NAV ppd ese retraso del estímulo llega a unos 200 mseg (véase fig. 13-10). Este retraso del impulso generado por el NSA permite que la aurícula se contraiga antes que el ventrículo, lo que mejora el llenado de este último (véase cap. 14).



Importante: el sistema nervioso autónomo también influye en la actividad del NAV.

Estos mecanismos pueden ser influenciados por fármacos. Los bloqueantes de los canales del calcio y los bloqueantes de los receptores betaadre-

nergicos deprimen la conducción AV. La refractariedad del NAV aumenta con el incremento de la FC, porque los impulsos nuevos encuentran a las células en fases cada vez más tempranas del PA, es decir que cuando las aurículas disparan a una frecuencia más rápida, los ventrículos responden a una frecuencia más lenta. Sin embargo, durante el ejercicio la frecuencia cardíaca aumenta sin incremento simultáneo de la refractariedad del NAV, que, incluso, puede disminuir. Esto ocurre debido al efecto de la reducción de las influencias parasimpáticas sobre la conducción AV.

El tiempo que tarda un estímulo en recorrer el sistema de conducción y llegar al ventrículo puede evaluarse en el ECG midiendo desde la despolarización auricular fruto de la actividad marcapaso del NSA (onda P) hasta la despolarización ventricular (QRS). Ese intervalo se denomina intervalo PR y su duración normal oscila entre 0,12 y 0,20 seg. Cuando el tiempo de conducción AV se halla prolongado (PR mayor de 0,20) estamos ante un bloqueo AV de primer grado (fig. 13-11). Cuando algún estímulo generado en el NSA no logra pasar a los ventrículos (ondas P que no están seguidas de QRS) tendremos un patrón de bloqueo AV llamado de segundo grado. Una alteración mayor de la conducción se produce cuando ningún estímulo que nace en las aurículas alcanza los ventrículos, trastorno denominado disociación AV o bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo (véase fig. 13-11). Las causas más frecuentes del bloqueo AV completo son afecciones del miocardio como la cardiopatía isquémica o trastornos degenerativos, pero siempre indican enfermedad miocárdica severa. Debido a que la fre-

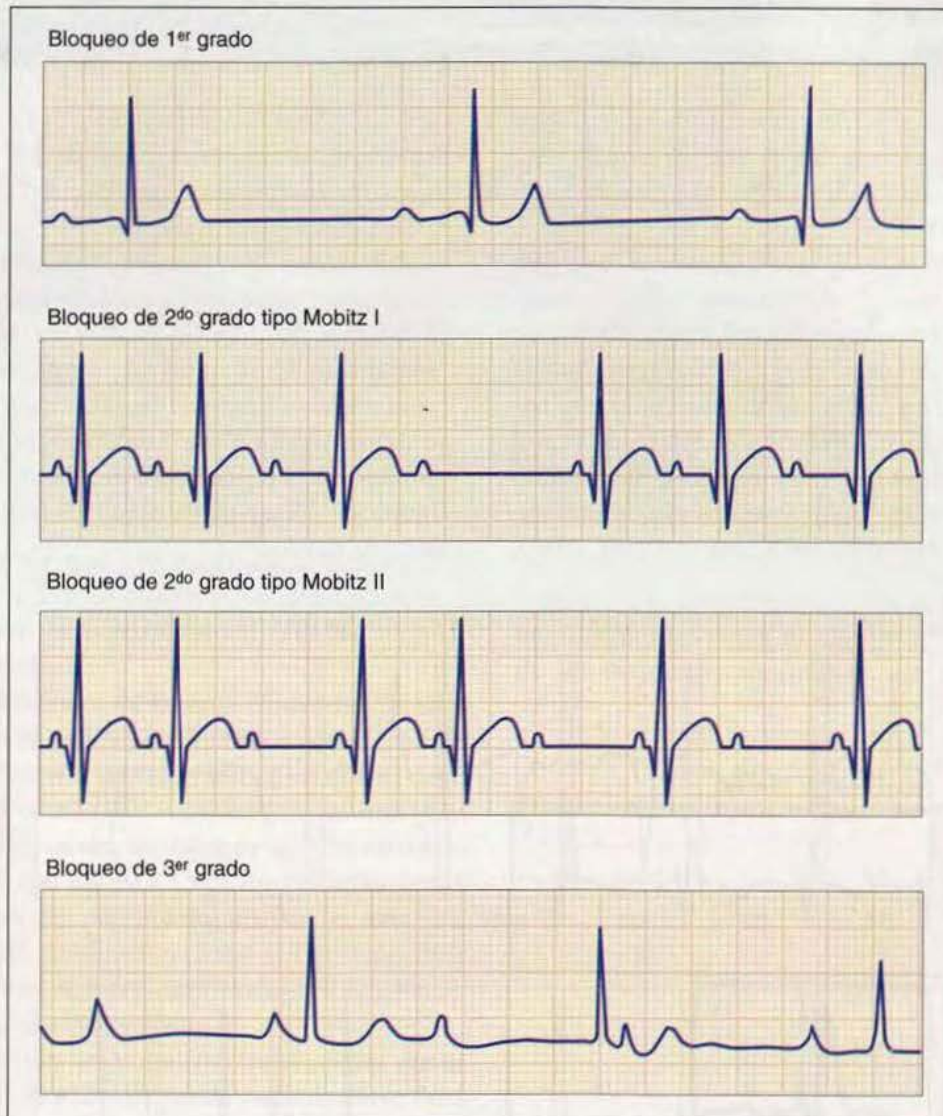


Fig. 13-11. Bloqueos cardíacos.

cuencia ventricular en estos casos es muy baja (30/min), el volumen minuto en general resulta inadecuado, y se asocia con estados de irrigación cerebral insuficiente (síndrome de Stoke-Adams) debiéndose colocar un marcapaso externo.

Reentrada

Bajo ciertas condiciones un impulso puede volver a excitar una región del miocardio que ya excitó con anterioridad; este fenómeno se conoce como reentrada y es el mecanismo fisiopatológico encontrado en la mayoría de los trastornos clínicos de la conducción del impulso. Para que se produzcan las

reentradas se precisan dos condiciones: la primera es que el estímulo sea capaz de conducirse en una sola dirección: bloqueo unidireccional. La segunda es que el PRE de la zona de reentrada debe ser menor que el tiempo de propagación del estímulo a través del asa; esto es ocasionado en mayor medida por la disminución de la velocidad de conducción en alguna rama del asa (fig. 13-12).

Conducción ventricular

El haz de His atraviesa la porción derecha del tabique interventricular, y luego de 1 cm de recorrido se divide en una rama izquierda y una dere-

RECUADRO 13-7 Síndrome de Wolf-Parkinson-White

En algunas personas existen vías accesorias que pueden ser usadas por el estímulo para atravesar la aurícula y llegar al ventrículo sin pasar por NAV.

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (no es la delantera del seleccionado inglés) es uno de los tratornos congénitos de mayor significación clínica de este tipo y está generado por la presencia de un haz accesorio anómalo que comunica aurículas y ventrículos sin pasar por el NAV. El tiempo que demora ahora el estímulo para pasar de aurícula, a ventrículo, es menor. Además el estímulo comienza a pasar una y

otra vez por el haz anómalo (ver reentrada), sobrevienen alteraciones rápidas del ritmo cardíaco (taquiarritmias) que pueden comprometer el llenado ventricular y conllevan riesgo de muerte súbita. Por tal motivo en determinadas situaciones, además del tratamiento farmacológico antiarrítmico, se realiza la búsqueda y ablación del haz anómalo. Como el estímulo tarda menos tiempo en llegar a los ventrículos, su expresión en el electrocardiograma es la de un intervalo PR acortado, provocando una configuración ensanchada del QRS (fig. A) llamada onda delta.

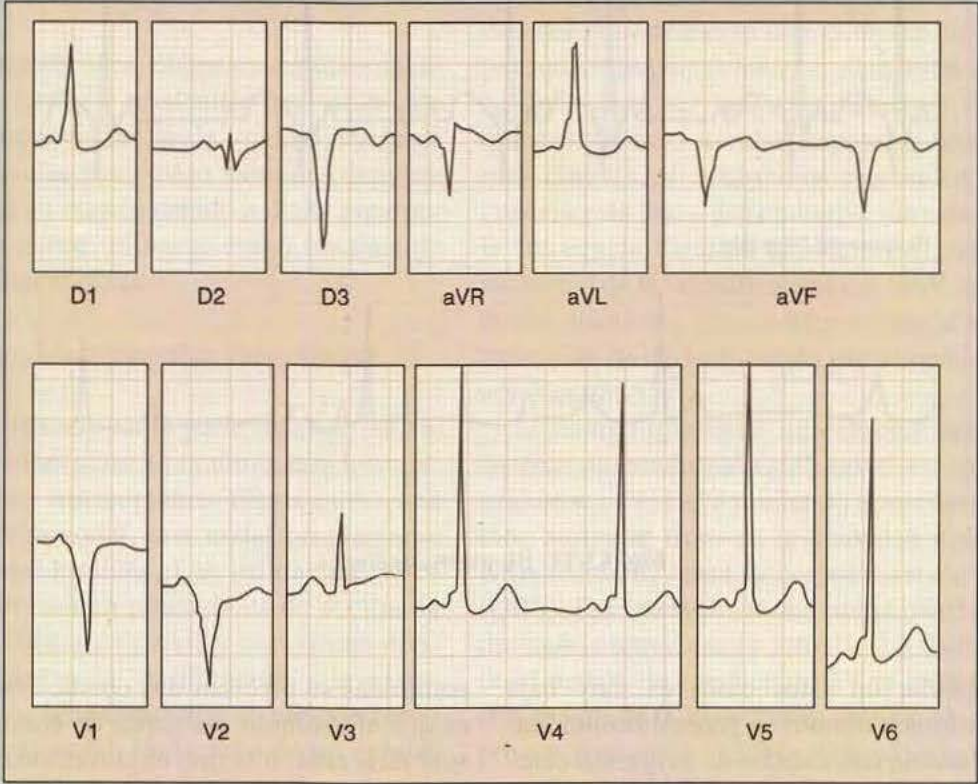


Fig. A. Trazado electrocardiográfico del W-P.W.

cha. La rama derecha aparece como la continuación del haz de His, es más delgada y tiene mayor longitud que la izquierda, que es más gruesa, nace perpendicularmente del haz y posee menor recorrido. La rama izquierda además se subdivide

en una hemirrama anterior y una posterior (véase fig. 13-10).

Debido a que la rama derecha es más débil puede sufrir disrupción tal que, hasta un 10% de la población puede presentar algún trastorno de conducción

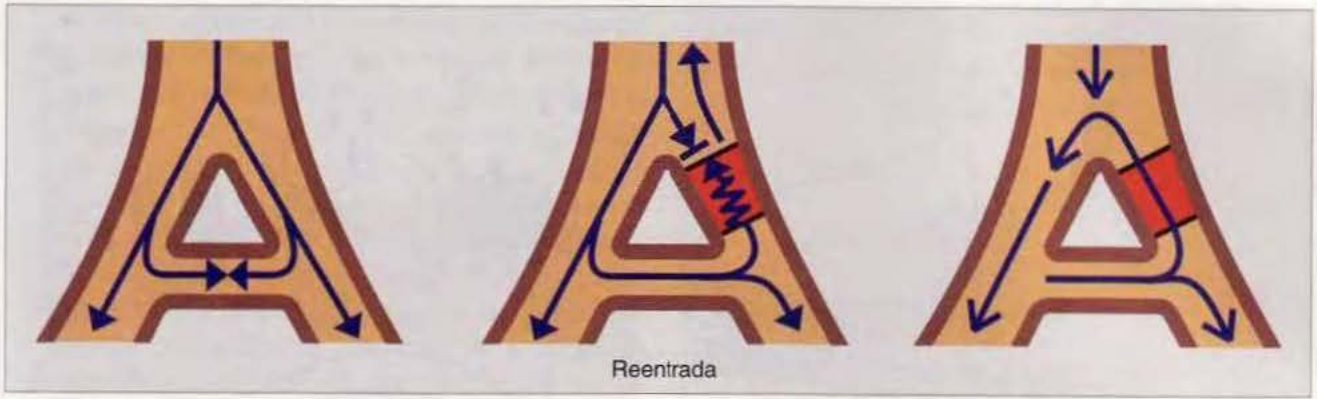


Fig. 13-12. Reentrada (véase texto).

en esa rama sin que eso implique la presencia de una patología. Por el contrario, los trastornos de la rama izquierda en general suelen expresar una cardiopatía orgánica.

Las dos divisiones de la rama izquierda y la derecha culminan en una red de fibras que conectan el sistema de conducción con los ventrículos que se denomina red de Purkinje. Estas células son las más grandes del corazón, tienen un diámetro de 70 a 80 μm en comparación con los 10 a 15 de los miocitos ventriculares, lo que les permite desarrollar las más altas velocidades de conducción (2 a 4 m/seg) y posibilita una actividad rápida y uniforme para la contracción ventricular sincronizada.

La conducción del impulso a través de las distintas ramas del haz de His puede interrumpirse (bloqueos de rama izquierda o derecha), por diversos procesos patológicos. La conducción del impulso se lleva a cabo a través de los discos intercalares, y el estímulo debe despolarizar miocito por miocito, lo que lentifica la conducción ventricular. La expresión ECG de los bloqueos de rama son QRS ensanchados y con trazados bizarros con melladuras por la conducción célula a célula (fig. 13-13).

Las células de Purkinje

Las células de Purkinje poseen una fase 1 pronunciada y una fase 2 o meseta muy prolongada, por lo que su período refractario es largo, protegiendo a los ventrículos de despolarizaciones prematuras o anormales surgidas en la aurícula, y conducidas a través del NAV. Este efecto protector es mayor a frecuencias cardíacas bajas, donde el PR de estas células es mayor. Por el contrario, a fre-

cuencias cardíacas altas la refractariedad de las células de Purkinje es menor, y es el NAV con PR relativamente mayores el que protege al ventrículo, de los estímulos anormales, que llegan desde las

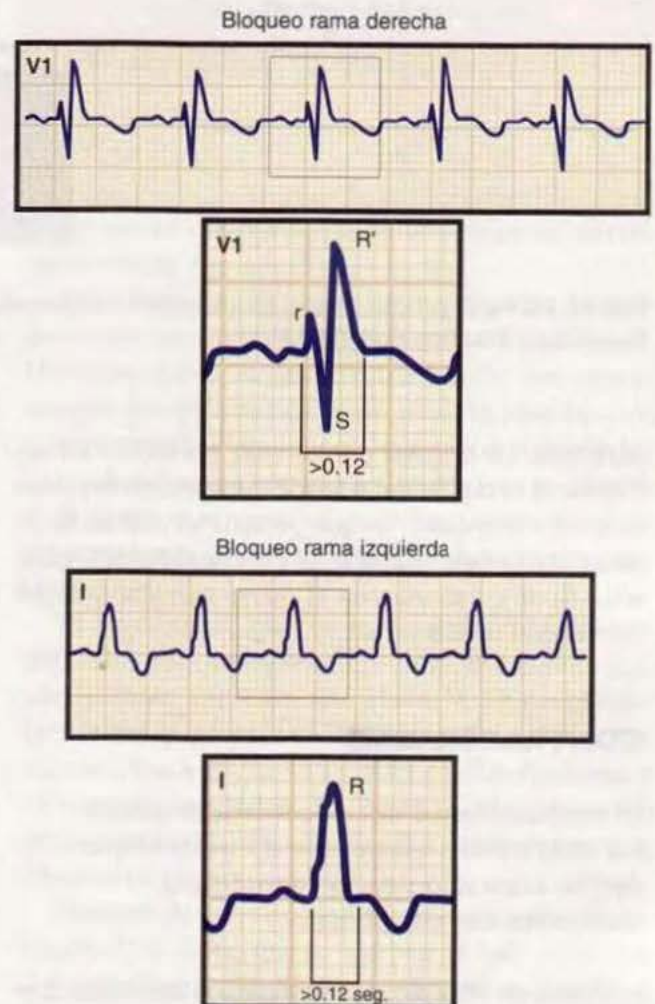


Fig. 13-13. Bloqueos de rama.

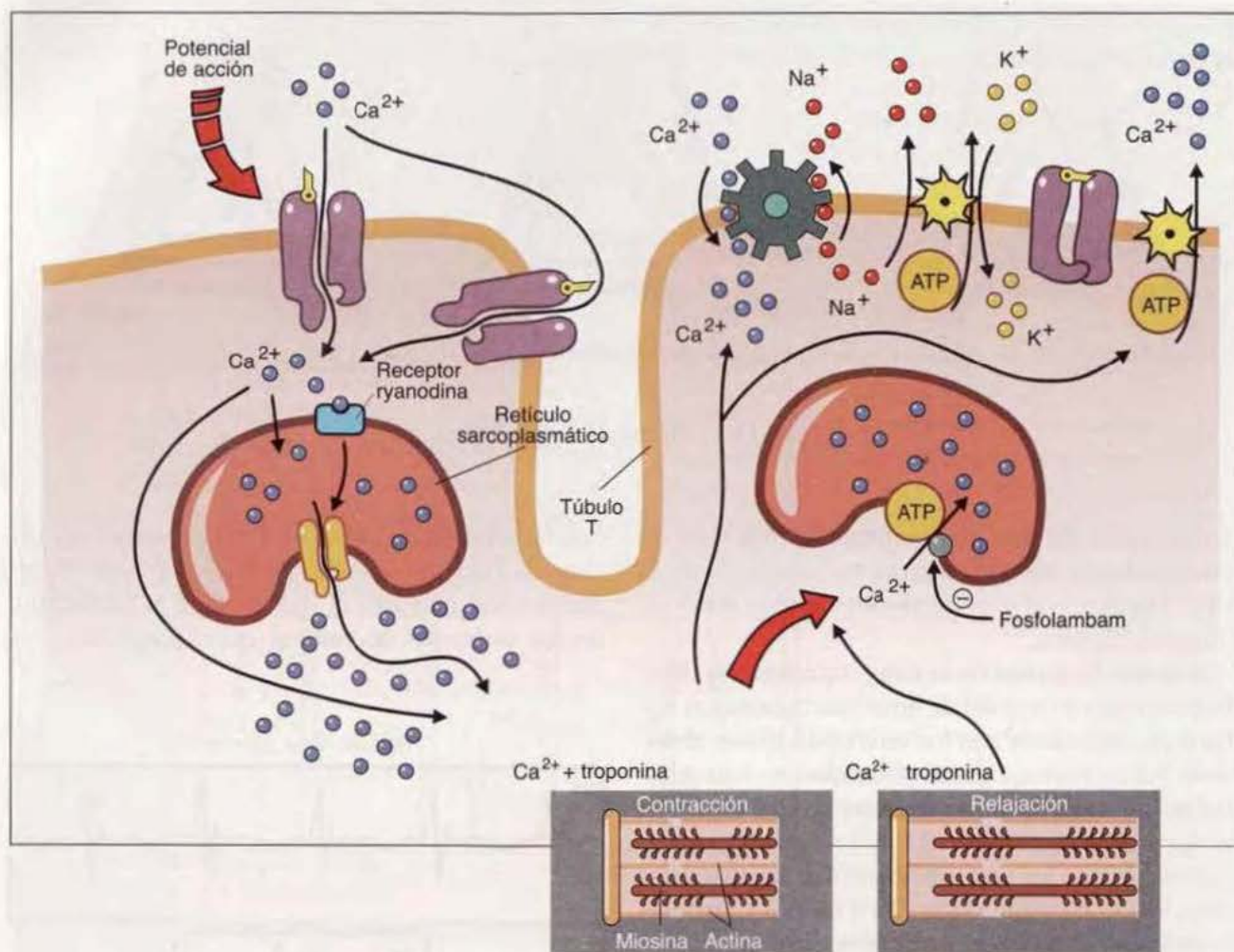


Fig. 13-14. Papel del calcio en el acoplamiento excitocontráctil y la relajación. (Modificado de Silverthorn D. Human Physiology. Prentice-Hall 1998.)

aurículas. La primera porción del ventrículo en activarse es la región del tabique interventricular y los músculos papilares, lo que permite aumentar la rigidez de la base mejorar la contracción del resto, además de colaborar con el cierre valvular y evitar la eversión de las valvas.

CONTRACTILIDAD

El acoplamiento excitocontráctil asocia los fenómenos eléctricos de membrana con la activación de la maquinaria contráctil del citoplasma

Como se observó, los fenómenos eléctricos que inician la contracción muscular se producen en la membrana sarcoplásmica, pero las proteínas que

constituyen la maquinaria contráctil se encuentran en el interior de la célula. El elemento que acopla estos dos fenómenos es el calcio. Las fibras cardíacas contienen una concentración elevada de calcio; sin embargo, éste no se encuentra libre en el citoplasma y no está disponible para la contracción, sino ligado a algunas estructuras, como núcleo, mitocondrias, y en especial las cisternas del RS. El calcio inicia la contracción al unirse a la troponina C, alterando la conformación del complejo troponina y despegando la troponina I de la actina que, en reposo, impide la interacción entre actina y miosina.



Recuerde: el primer paso para iniciar la contracción es el aumento de la concentración IC de calcio.

El calcio ingresa en la célula miocárdica durante la meseta en la fase 2 del potencial de acción. El calcio que ingresa no activa en forma directa el sistema contráctil, sino que provoca una gran liberación de calcio desde el RS (liberación de calcio inducida por calcio). El calcio que ingresa a través de la membrana no llega al RS, por lo que la membrana cuenta con invaginaciones en forma de tubo (túbulos T) que permiten el ingreso de calcio por medio de la llegada del potencial de acción y la apertura de canales dependientes del voltaje, en estrecha relación con las cisternas del retículo sarcoplasmático (fig. 13-14).

Entonces ...

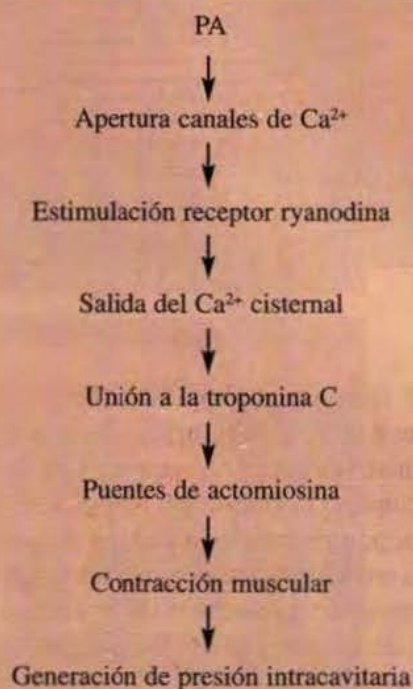
El disparo de un PA en la membrana hace que éste se conduzca a lo largo de la fibra y hacia adentro a través del STT. Al llegar el PA a esta estructura abre canales activos del Ca^{2+} (de tipo L) que permiten el ingreso de este ion hacia la célula pero ahora adyacente a las cisternas del RS (fase 2 del PA). El calcio que ingresa ahora se une a un receptor específico, ubicado en la cisterna (identificado por su alta afinidad por el insecticida *ryanodina*) lo que permite la apertura de canales cisternales químicamente excitables y libera el calcio almacenado al citoplasma permitiendo la contracción (véanse fig. 13-14 y cuadro 13-4).

El sarcómero es la unidad contráctil de la fibra muscular

La maquinaria contráctil está formada por haces de fibras musculares, llamados miofilamentos. Hay 2 tipos de miofilamentos: el fino, constituido básicamente por actina G que forma una cadena larga en doble hélice y las proteínas reguladoras, troponina y tropomiosina y los miofilamentos gruesos, formados por miosina (fig. 13-15).

La tropomiosina forma una cadena que se apoya en la cadena de actina G, se impide que ésta se una con las cabezas de miosina de los filamentos gruesos. La tropomiosina está unida a la troponina, un complejo proteico formado por tres unidades, la troponina C con un sitio de unión al Ca^{2+} , la troponina T, unida a la tropomiosina y la troponina I, que se apoya en la actina y ayuda a bloquear su unión con la miosina. Los filamentos finos están anclados en una estructura proteica denominada línea Z. Cada línea Z posee filamentos

Cuadro 13-4. Acoplamiento excitocontráctil



finos que se dirigen hacia ambos lados del sarcómero (véase fig. 13-15).

Los filamentos gruesos están formados por cadenas de meromiosina liviana formando haces. De estos haces se desprenden brazos que terminan en dos cabezas de meromiosina pesada cada uno y se proyectan en todas direcciones desde los haces. Los haces de miosina se anclan en la línea M y al igual que con los miofilamentos finos se dirigen hacia la izquierda y la derecha de esta línea.

El sarcómero, que es la unidad funcional del músculo, está comprendido entre dos líneas Z y por lo tanto presenta una línea M en su centro. Desde ahí se proyectan los filamentos gruesos hacia cada línea Z y se intercalan con los filamentos finos que provienen de éstas. Cada filamento grueso está rodeado en todas las dimensiones por filamentos finos (véase fig. 13-15).

Además de estas estructuras hay una proteína estructural, la *titina*, que se fija por un lado a la línea Z y por el otro al extremo del filamento grueso, y que contribuye con las propiedades elásticas del sarcómero.

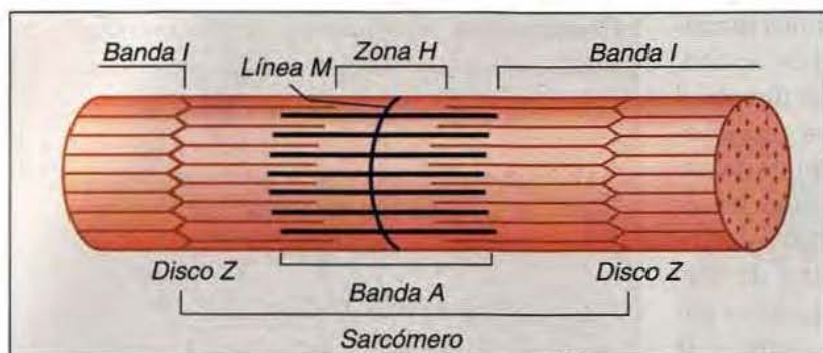


Fig. 13-15. Sarcómero.

El Ca^{2+} liberado al citoplasma desde las cisternas se une a la Tc y el complejo T cambia su configuración si se retira la troponina I de la actina y arrastra consigo la troponina T, que a su vez despegga la tropomiosina de la cadena de actina para permitir la unión de la actina con la miosina. El complejo actina-miosina rompe ATP y produce el acercamiento de los sarcómeros lo que genera tensión en sus extremos (fig. 13-16).

Mecanismo de contracción muscular

Las cabezas de meromiosina pesada unidas al ATP presentan gran afinidad por las moléculas de actina G. Si se unen forman un puente de actomiosina que tiene la propiedad de lisar el ATP en ADP y P, y usar la energía liberada para hacer que la cabeza rote y mueva la actina y todo el filamento formado por ésta (véase fig. 13-16).

Si hay ATP disponible, el ADP es reemplazado por una nueva molécula de ATP y el puente se suelta. La cabeza vuelve a su posición original, ahora un poco más adelante en relación con el filamento fino.

Si hay Ca^{2+} en el citosol, un nuevo puente de actomiosina se forma al repetirse el ciclo mientras se mantengan los niveles de ATP para que los puentes se suelten y para la energía para la flexión de la cabeza y Ca^{2+} para mantener libres las moléculas de actina G.

El grado de actividad contráctil está determinado por diversos factores

Éstos son: el número de puentes que se forman, que dependen de la cantidad de Ca^{2+} intra-

celular; la cinética enzimática de la ATPasa, es decir, la velocidad con que se degrada el ATP que determina la velocidad de los ciclos de acople y desacople, y el curso temporal de activación y desactivación de los puentes que es función de las bombas del RS y la sensibilidad de la troponina C al Ca^{2+} .

La tensión o el acortamiento generados por la contracción dependen de la cantidad de Ca^{2+} involucrado. Por lo tanto, la presión generada en el ventrículo y en la aurícula dependen de la cantidad de Ca^{2+} que ingresa.

(Véase más adelante contractilidad en regulación de la descarga sistólica, cap. 15.)



Recuerde: más Ca^{2+} , mayor presión.

RELAJACIÓN

La relajación, el quinto elemento, es un fenómeno activo y producto de la extracción del Ca^{2+} citosólico

Cuando se restablece la polaridad normal al cesar el PA, el Ca^{2+} citosólico es recaptado por una bomba ubicada en las cisternas que lo reintroduce con consumo de ATP. La función de esta bomba es regulada por una proteína asociada denominada *fosfolambam*. La fosfolambam en estado activo ejerce una inhibición sobre la bomba. Cuando la fosfolambam se fosforila (por acción de la proteína-quinasa dependiente del AMPc o del Ca/calmodulina), la acción inhibitoria cesa y la bomba funciona con más rapidez recaptando mayor cantidad de calcio.

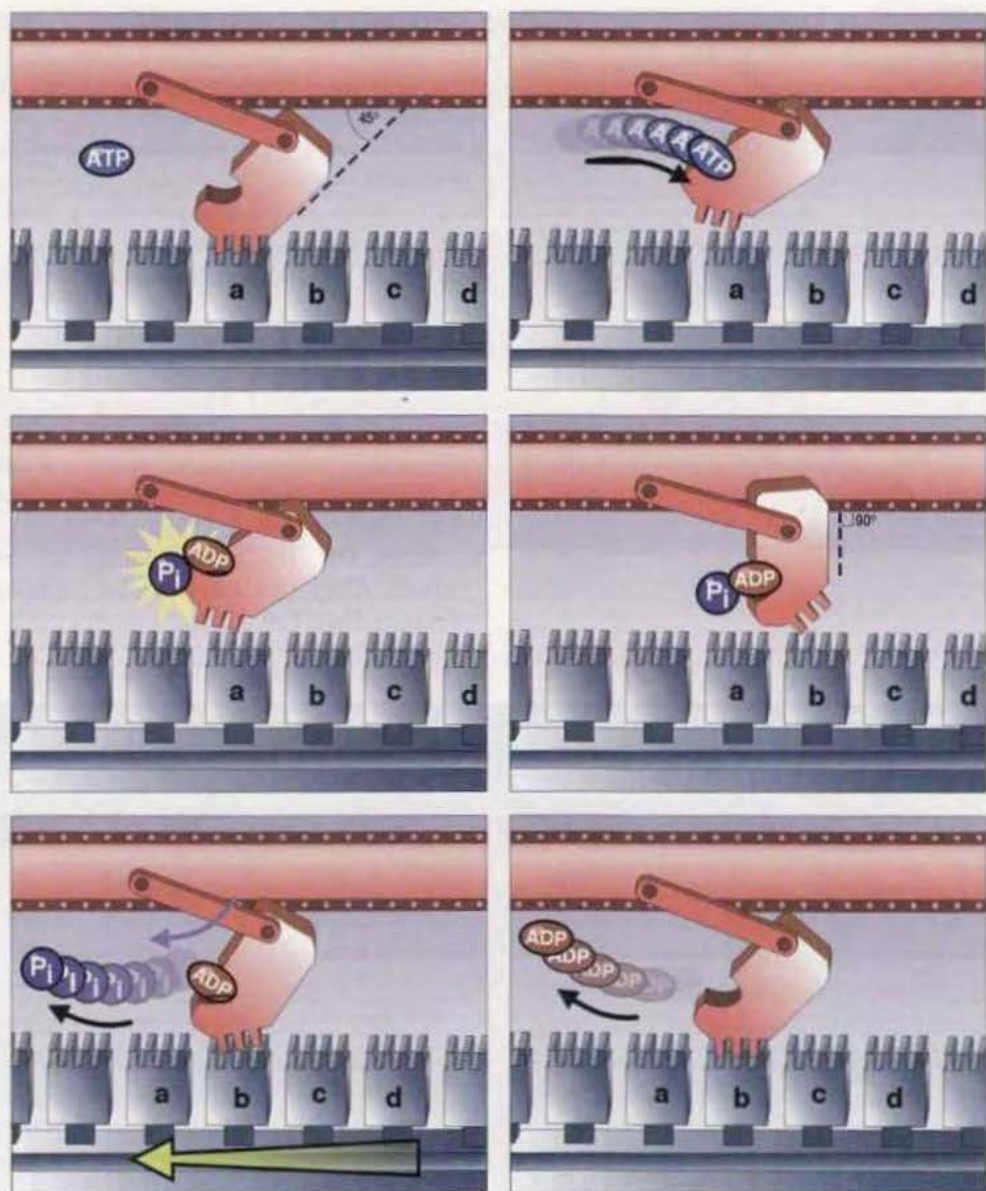


Fig. 13-16. Mecanismo de contracción muscular (véase el texto). (Modificado de Silverthorn D. Human Physiology Prentice-Hall 1998.)

Al estimular los receptores β , las catecolaminas aumentan las concentraciones de AMPc y por lo tanto activan la PKA que fosforila la fosfolamban; así se acelera la recaptación de Ca^{2+} y se favorece la relajación del músculo (efecto lusitropico).



Recuerde: la actividad simpática es el mecanismo principal para estimular la recaptación del calcio que permite la relajación del músculo.

Una pequeña fracción del Ca^{2+} restante es transportada hacia el extracelular mediante el intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (que aprovecha la entrada de Na^+ a favor del gradiente) y por las bombas ATPasas de Ca^{2+} en la membrana sarcoplasmática, proceso que se vuelve significativo en la fase 4 del PA (véase fig. 13-14).

En ausencia de calcio la troponina recupera su conformación original y bloquea la actina G, lo que impide la interacción actomiosínica y termina la contracción.

La relajación miocárdica depende en grado crítico de los niveles de ATP, ya que su presencia es fundamental en la recaptación del Ca^{2+} por las cisternas y para el desacople de la cabeza de miosina.



Recuerde:

- Los procesos de contracción y relajación dependen de la disponibilidad de Ca^{2+} y ATP.
- La relajación de la célula miocárdica permite el llenado ventricular.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne RM and Levy M N Cardiovascular physiology. 8th ed. Mosby, 2001.
- Bers D, Towbin JA. The Heart, Nature Insights 2002; 415:6868.
- Best C, Taylor N, Physiological Basis of Medical Practice. 12th ed. William & Wilkins, 1991.
- Brashers VL. Clinical applications of Pathophysiology 2nd ed. Mosby, 2002.
- Cardiology Clinics of North America. Arrhythmias, 1990.
- Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation in Braunwald E. Heart disease. Gp. 12:360-393. 5th ed. Saunders Company 1997.
- Tadhani U. Cardiovascular diseases en Kaufman CE and McKee PA, Essentials of Pathophysiology. Gp 1:3-139. Little, Brown, 1996.
- Siverthorn DU, Human Physiology, an integrative approach. Chap 14 Cardiovascular physiology 383-416. Prentice-Hall, 1998.



CASO CLÍNICO MODELO

Pedro D. Sastre, hermano de Juan es un varón de 63 años, obeso y fumador, quien mientras cuidaba a su hermano internado, sintió un repentino dolor opresivo retroesternal con irradiación a cuello y brazo izquierdo. Además sintió debilidad y comenzó a sudar profusamente, por lo que fue trasladado a la unidad de cuidados coronarios del hospital (a una sala de distancia de su hermano), donde se diagnosticó un ataque cardíaco causado por una oclusión coronaria súbita.

La oclusión coronaria determina isquemia con salida de K^+ de las células afectadas.

Intente responder:

- ¿Qué efecto produce el aumento del K^+ extracelular en el Vm de las células marcapaso?
- ¿Qué efecto presenta esta alteración del Vm en la velocidad de conducción y en la excitabilidad?

El monitor muestra que Pedro desarrolla una arritmia rápida (taquiarritmia > 120 latidos por min) que es controlada con un fármaco que

dificulta la generación del PA por bloqueo de los canales rápidos del Na^+ .

- ¿Qué tipo de PA presentarán las células involucradas en el génesis de esa arritmia?
- ¿Qué efecto tendrá ese fármaco sobre el PA de una célula automática del NSA o del NAV?
- ¿Por qué la isquemia puede favorecer el desarrollo de la reentrada?

Además de realizarle ECG repetidos se toman muestras de sangre para determinación de enzimas cardíacas (troponina T, CPK, GOT y LDH) que se encuentran aumentadas. Súbitamente Pedro presenta palidez, náuseas y sudación. Su frecuencia cardíaca y su presión arterial descenden en grado significativo (cuadro compatible con descarga vagal).

- ¿Qué efecto tiene la descarga vagal sobre el NSA y el NAV?
- ¿Qué corriente iónica es muy sensible a la actividad vagal y en que fase del PA se produce?

- h. ¿Qué es el potencial diastólico máximo (PDM) y en qué medida es afectado por la actividad vagal?
- i. Las catecolaminas antagonizan la acción vagal, ¿por qué mecanismo?

El ECG tomado en este momento muestra un bloqueo AV completo (véase cap. 19). Para mejorar la frecuencia cardíaca se coloca un marcapaso transitorio que estimula los ventrículos a una frecuencia de 75 latidos por minuto.

- j. ¿Dónde se originará el impulso eléctrico en este caso y cuál es la frecuencia de descarga del marcapaso subsidiario natural?
- k. ¿Qué sucede con el sincronismo AV en este caso? ¿Qué efecto tendrá sobre el llenado ventricular?
- l. ¿Qué ocurriría si el marcapaso dejara de descargar en forma repentina de acuerdo con sus conocimientos de supresión de sobremando?
- m. ¿Qué indica la elevación de la troponina y de las enzimas cardíacas?

Capítulo 14

La bomba cardíaca

Mario A. Dvorkin y Mariano Duarte

“El comienzo de la contracción sigue necesariamente al apogeo de la expansión, el debilitamiento sigue a la fuerza.”

Lao Tse, Tao Te King, libro XXXVI. Siglo VI aC

El corazón es la bomba del sistema circulatorio

La sangre alcanza los tejidos gracias a un sistema de distribución compuesto por vasos que se ramifican (sistema vascular). Para que la sangre circule

por este sistema de “cañerías” es necesario que haya una diferencia de presión entre los extremos. El ventrículo es la respuesta a la necesidad de impulsar la sangre al funcionar como una bomba dentro del sistema vascular con la capacidad de generar presión mediante su contracción (fig 14-2).

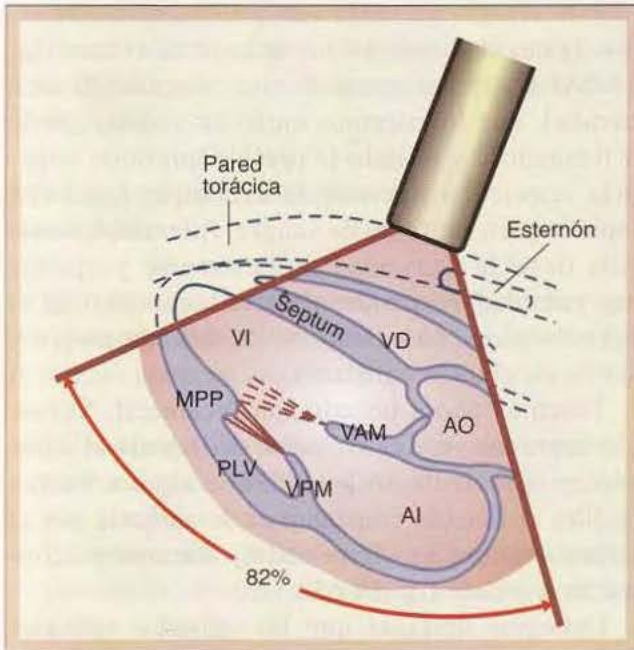


Fig. 14-1. Ecocardiograma. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; MPP: músculo papilar; VAM: valva anterior de la mitral; VPM: valva posterior de la mitral; AI: aurícula izquierda; AO: aorta.

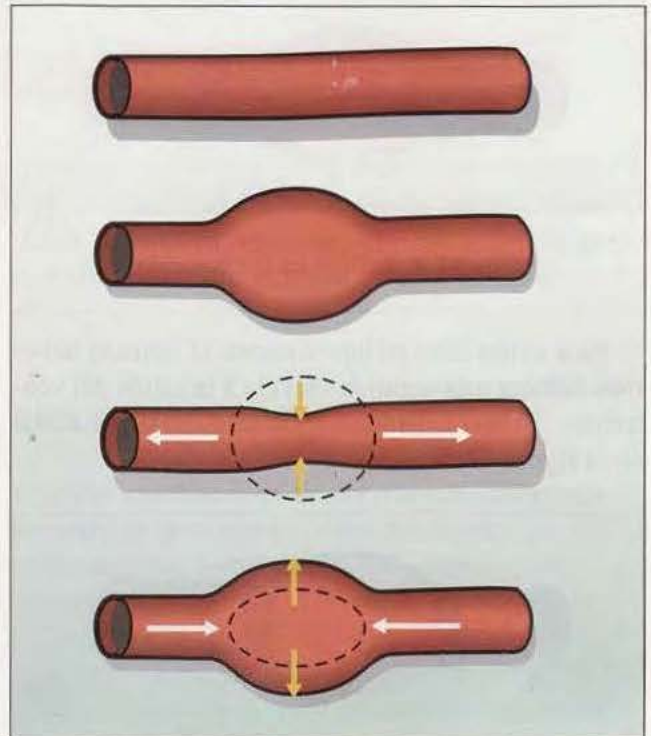


Fig. 14-2. El ventrículo está diseñado para impulsar la sangre en el sistema vascular.

Ahora bien, cuando el ventrículo se contrae, la sangre se impulsa en los dos sentidos; para que esto no ocurra y evitar el reflujo de sangre, disponemos de una válvula en el extremo de entrada (fig. 14-3).

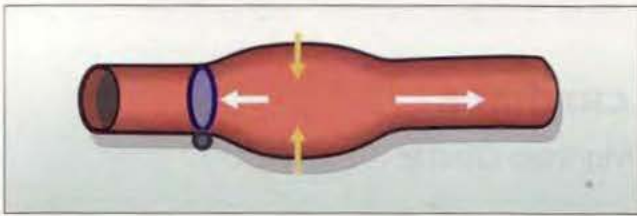


Fig. 14-3. Válvula en el extremo de entrada que impide el reflujo durante la contracción.

Con este arreglo vemos que al contraerse la cavidad ventricular, la sangre se impulsa hacia adelante y no hay flujo retrógrado durante la expulsión.

Después de la contracción, la cavidad debe relajarse para llenarse de nuevo, así se determina un flujo pulsátil y no continuo. Al relajarse y disminuir la presión en su interior, la válvula de entrada se abre para permitir el ingreso de sangre en la cavidad. La sangre expulsada del ventrículo tiende a volver a la cavidad porque la presión es menor que en el vaso (véase fig. 14-4).

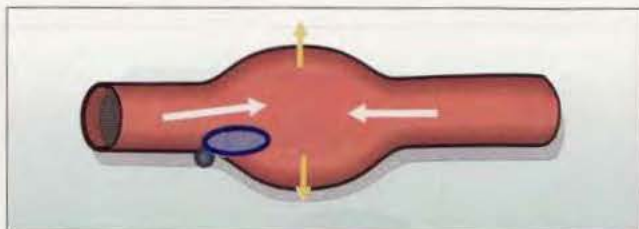


Fig. 14-4. Reflujo en la relajación.

Para evitar este reflujo durante el llenado debemos colocar una segunda válvula a la salida del ventrículo. Nuestro dispositivo queda entonces como en la figura 14-5.

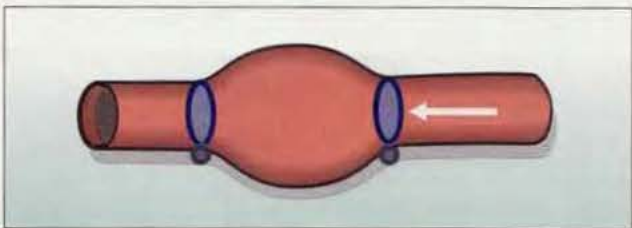


Fig. 14-5. Válvula en el extremo de salida impide el reflujo durante la relajación.

Este corazón unicameral posee un inconveniente: la diferencia de volumen que existe entre el vaso de entrada y el ventrículo que determinaría un tiempo de llenado demasiado prolongado. ¿Qué pasaría si pusiéramos una segunda cavidad unida a la primera? (véase fig. 14-6).

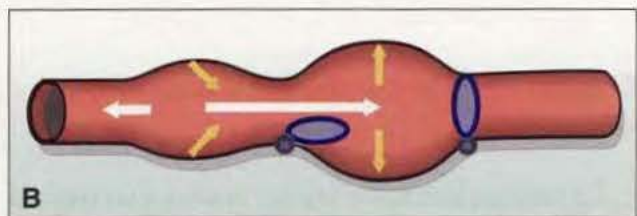
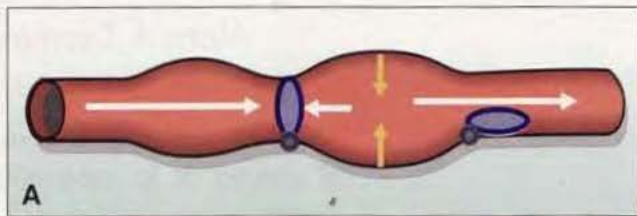


Fig. 14-6. A y B.

Este arreglo presenta una ventaja clara; mientras la cavidad ventricular se contrae (véase fig. 14-6A) y expulsa parte de su contenido, la otra cavidad, que llamaremos aurícula o atrio, puede ir llenándose y cuando la presión auricular supere la ventricular y la válvula se abra, aportará con rapidez gran cantidad de sangre. Además, la aurícula tiene la capacidad de contraerse y aportar una cantidad de sangre adicional, aun cuando el ventrículo esté casi lleno (véase llenado pasivo y activo en el ciclo cardíaco).

Tenemos ahora un corazón bicameral. Vemos que entre las venas (los vasos de llegada al corazón) y la aurícula no hay válvula alguna, lo que facilita el llenado constante de la aurícula por el retorno venoso (y cierto reflujo durante su contracción (véase fig. 14-6B).

Debemos destacar que las válvulas son elementos pasivos, que se abren o cierran de acuerdo con las diferencias de presión entre las cavidades, y su función principal es lograr que la sangre se desplace en una sola dirección y evitar el reflujo.

El corazón genera presión al disminuir el diámetro de sus cavidades mediante la contracción de sus fibras

Como vimos, el corazón tiene dos cavidades que semejan bolsas musculares. La disposición de ese músculo hace que cuando las fibras se contraen (y por lo tanto se acortan), la cavidad se reduzca presionando su contenido.

Para que la presión generada sea significativa es importante que las fibras se contraigan al mismo tiempo; esto se logra gracias a que las fibras están interconectadas por verdaderas sinapsis eléctricas (uniones tipo gap o de hendidura de los discos intercalares) y un marcapasos único que genera el estímulo.

Por lo tanto, la presión generada por las cavidades es activa y se debe al acortamiento en forma sincrónica de todas las células miocárdicas que componen las cavidades. Esta presión genera el flujo de la sangre y es responsable de la apertura y el cierre de las válvulas del sistema.

Es importante que exista sincronía entre la aurícula y el ventrículo; la aurícula debe contraerse antes que el ventrículo, ya que si se contrajeran ambas al mismo tiempo la sangre de la aurícula no podría pasar al ventrículo (válvula auriculoventricular cerrada). Cuando el ventrículo se contrae, la aurícula relajada se llena. Si el ventrículo se relaja, la aurícula se vacía en él y llega a contraerse al final del llenado, lo que agrega un volumen extra al ventrículo.

El trabajo ventricular presenta dos fases

El trabajo cardíaco presenta un patrón cíclico que se repite para cumplir con su función de bomba. Este trabajo presenta dos fases:

- La **contracción** (sístole) es la que genera presión dentro de la cavidad que abre la válvula sigmoidea y expulsa la sangre.
- La **relajación** (diástole) es la fase en la que la presión ventricular desciende y permite el llenado.

Ambos procesos requieren energía, ya que la contracción utiliza ATP para acortar el sarcómero, y la relajación lo requiere para la recaptación activa del Ca^{2+} .

RECUADRO 14-1. ¡Paro!

En el paro cardíaco, la falta de contracción y llenado del corazón hace desaparecer el gradiente de presión y la sangre deja de circular, por lo que el VM cae a 0 y el DO_2 también. En esas condiciones los tejidos sólo se sostienen con metabolismo anaerobio durante pocos minutos.

La compresión torácica o el masaje cardíaco externo genera el gradiente de presión en forma artificial por medio de la expresión de sangre desde el corazón hasta los pulmones y los tejidos (por supuesto, debe acompañarse de ventilación artificial, si no la sangre que circula no lleva O_2 en cantidades suficientes) (figura A).

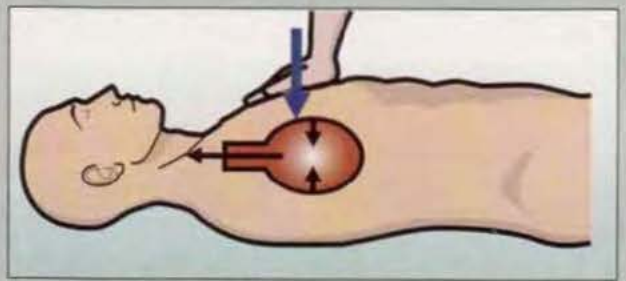


Fig. A. Compresiones torácicas.



Atención: tanto la función sistólica como la diastólica requieren ATP. Su ausencia genera disfunción tanto sistólica como diastólica.

CICLO CARDÍACO

El ciclo cardíaco es la secuencia temporal repetitiva de tres sucesos básicos: contracción, relajación y llenado ventriculares

El trabajo cardíaco es cíclico y se repite de manera incesante desde la 2ª semana de vida intrauterina hasta el momento de nuestro deceso. Para comprender de manera adecuada el ciclo cardíaco el lector debería conocer la conformación esque-

RECUADRO 14-2. Fibrilación

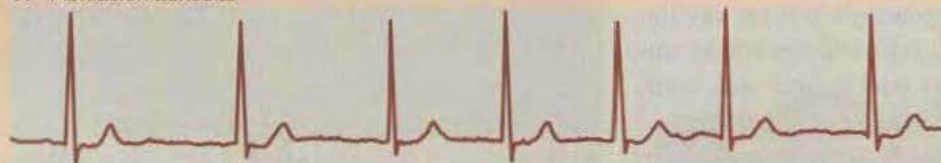
Si en el miocardio aparecen focos múltiples de excitación no sincronizados, las fibras miocárdicas se excitan y contraen a destiempo unas de otras, lo que impide el esfuerzo coordinado y, por lo tanto, de presión efectiva. Piensen lo que sucedería en un bote de 8 remeros si el que marca el ritmo se cae al agua y cada remero rema a su propio ritmo.

Los trastornos del ritmo no necesariamente tienen las mismas consecuencias sobre la actividad mecánica del corazón. Por ejemplo, la fibrilación auricular (FA) (fig. A) produce la fal-

ta de contracción útil de la aurícula que puede ser tolerada, ya que el ventrículo es capaz de seguir bombeando sangre al sistema vascular. En cambio, la fibrilación ventricular (FV) (fig. B) impide la generación de presión en el ventrículo y provoca un paro cardíaco. En estas condiciones hay que lograr resincronizar de nuevo la actividad eléctrica, lo que se obtiene mediante desfibrilación mediante un shock eléctrico.

En adultos la FV es la causa más común de paro cardíaco.

A - Fibrilación auricular



B - Fibrilación ventricular

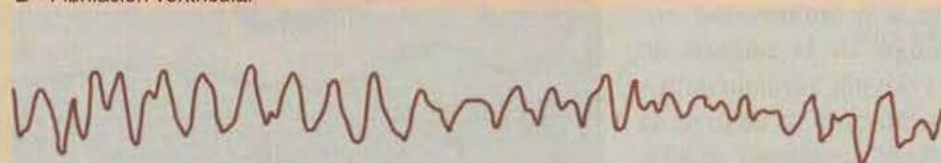


Fig. A. Fibrilación auricular. **B.** Fibrilación ventricular.

mática de nuestro corazón y la ubicación de las válvulas. La vista ecocardiográfica de la figura 14-7 permite observar el corazón izquierdo. Tómese unos minutos y familiarícese con esta figura, que le permitirá apreciar la anatomía y fisiología en tiempo real.

El ciclo cardíaco es la repetición secuencial de 3 fenómenos básicos: contracción, relajación y llenado. La función sistólica (FS) permite la expulsión ventricular y la función diastólica (FD) permite el llenado. La secuencia adecuada de este ciclo está determinada por un marcapasos capaz de generar el estímulo por sí solo y un sistema especializado en la conducción del estímulo.

Vamos a estudiar el ciclo cardíaco desde 4 puntos de vista diferentes:

1. Electrocardiográfico (secuencia de episodios eléctricos)
2. Anatomofuncional (ecocardiográfico)
3. Hemodinámico (presurometría)
4. Integrador (loop p/v)

Enfoque electrocardiográfico

La actividad eléctrica del músculo siempre precede a la mecánica, ya que es ésta la que permite la entrada de Ca^{2+} que desencadena el acoplamiento excitocontráctil. En el trazado del ECG normal podemos marcar qué fases se corresponden con el ciclo cardíaco mecánico (fig. 14-8).

Si unimos los extremos tendremos un verdadero ciclo.

Fig. 14-7. Ecocardiograma normal (compárese con fig. 14-1). VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; Ao, aorta; AI, aurícula izquierda; MPP, músculo papilar posterior; S, septum; VAM, valva anterior de la mitral; VPM, valva posterior de la mitral; PLV, pared libre del ventrículo izquierdo.

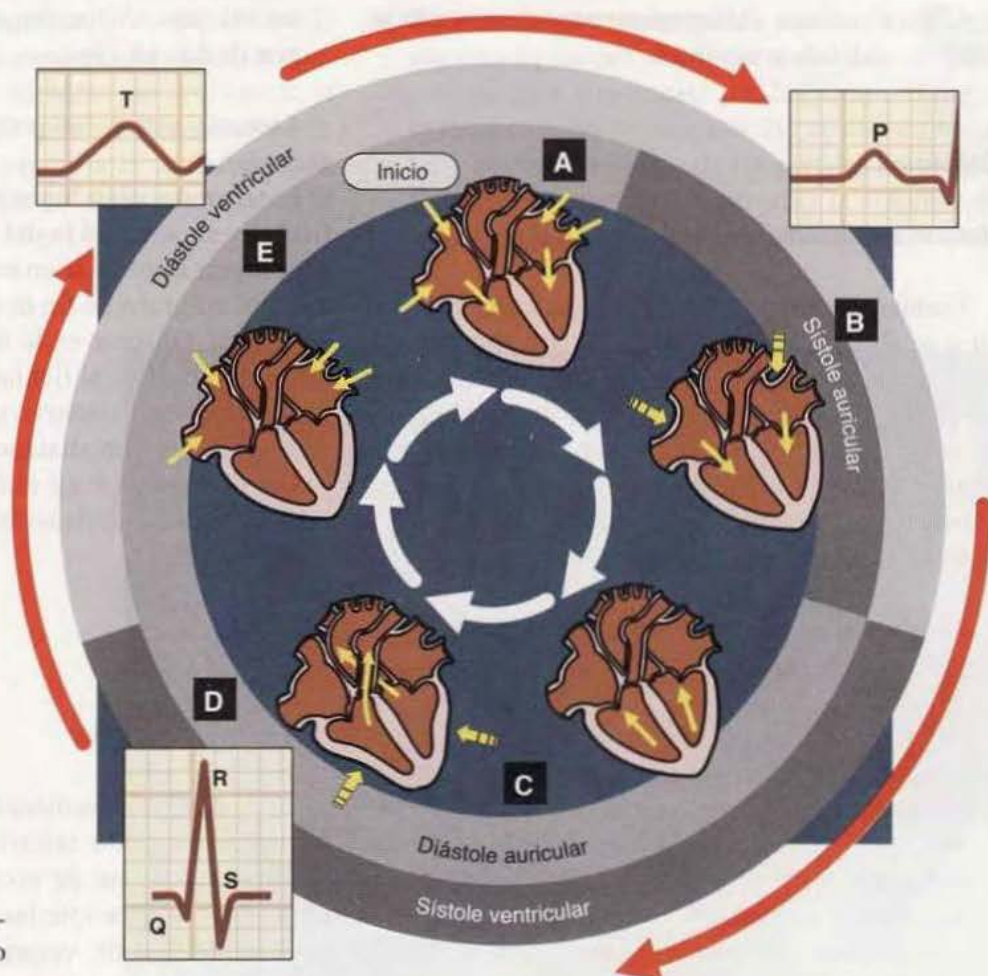
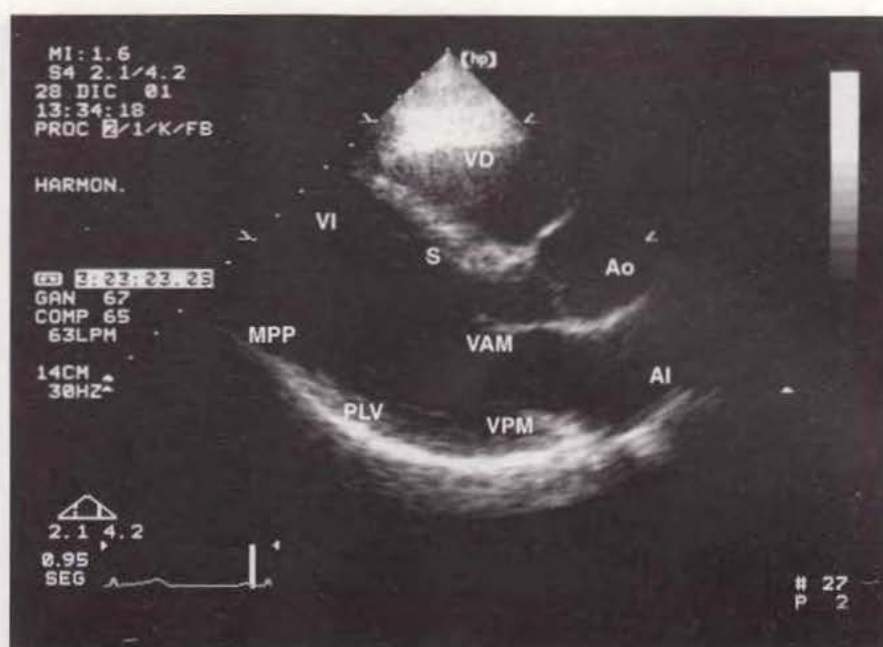


Fig. 14-8. Electrocardiograma que muestra el ciclo cardíaco.

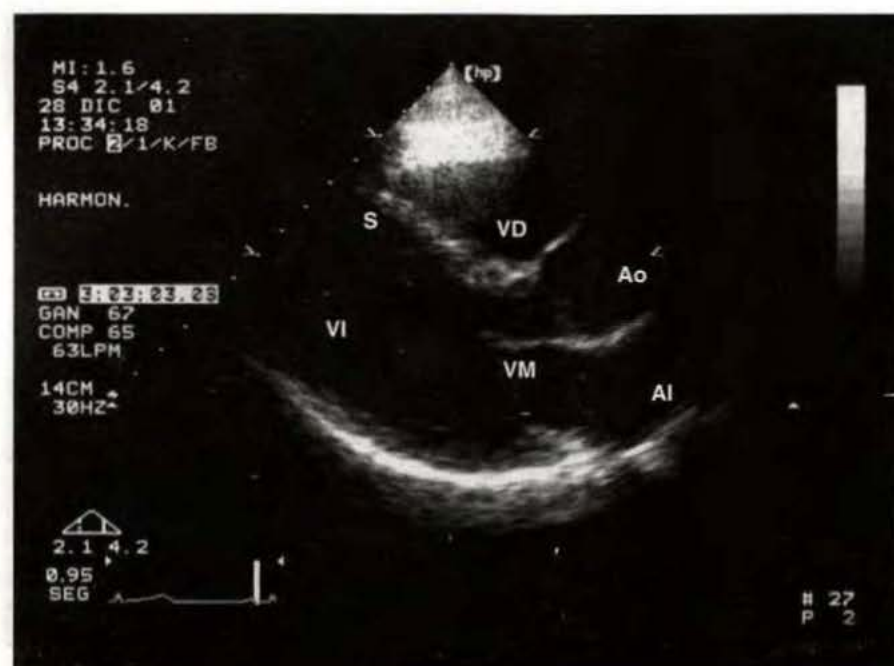


Fig. 14-9. Diástole. Llenado pasivo rápido. VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; Ao, aorta; AI, aurícula izquierda; S, septum; VM, válvula mitral.

Enfoque ecocardiográfico



Con fines didácticos comenzaremos con la diástole y sus fases.

Diástole

Llenado ventricular (fig. 14-9)

Comienza cuando las válvulas auriculoventriculares se abren y permiten que la sangre almacenada en la aurículas ingrese en los ventrículos siguiendo un gradiente de presión. La relajación del ventrículo es fundamental para que se llene. Observe en la imagen normal la pared delgada y la cavidad amplia del ventrículo relajado.

El llenado ventricular posee 2 fases:

Llenado pasivo: se produce por diferencia de presión, y a su vez puede ser rápido o lento.

- Llenado rápido:** la diferencia de presión entre aurícula y ventrículo es máxima ni bien se abre la válvula AV, lo que determina que gran cantidad de sangre pase hacia esta última. Observe en las imágenes (véase fig. 14-9), la válvula mitral abierta con amplitud.
- Llenado lento o diastasis:** a medida que el ventrículo se llena su presión tiende a aumentar igualando la de la aurícula, por lo que el flujo disminuye y en cierto punto se detiene. En este punto las válvulas AV tienden al semicierre (véase imagen de fig. 14-10).

lando la de la aurícula, por lo que el flujo disminuye y en cierto punto se detiene. En este punto las válvulas AV tienden al semicierre (véase imagen de fig. 14-10).

Llenado activo: se produce por la contracción auricular.

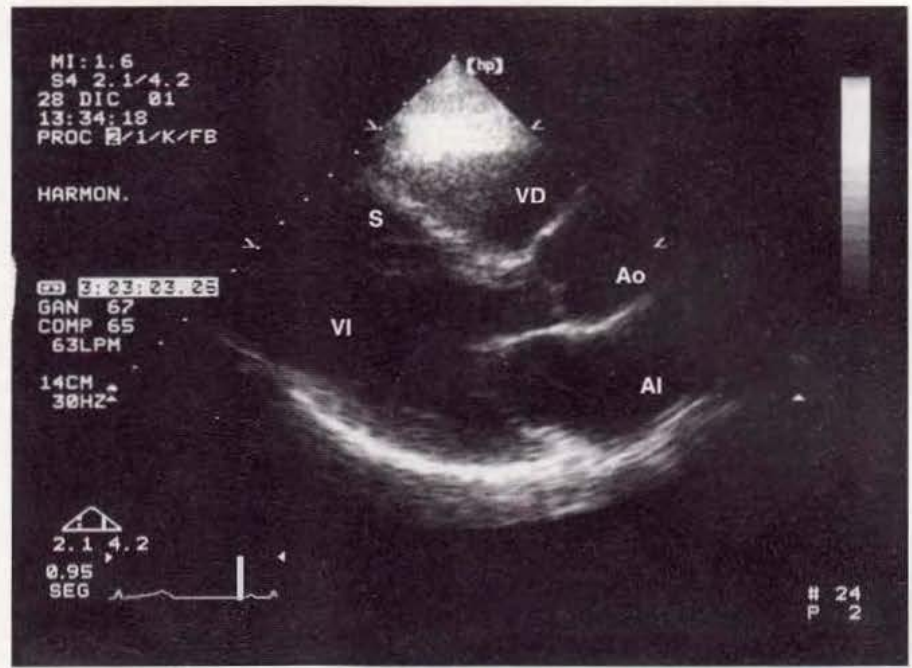
Esta contracción logra aumentar la presión auricular y superar así la del ventrículo una vez más para lograr introducir en este último hasta un 30% más del volumen de fin de diástole en condiciones de reposo. Observe en la figura 14-11 la disminución del diámetro auricular y la nueva apertura de las válvulas AV. Observe también que este proceso se produce inmediatamente después de la aparición de la onda P en el ECG, ya que representa la onda de despolarización auricular (véanse figs. 14-8 y 14-11).

Sístole

Contracción ventricular

El ventrículo comienza a contraerse en respuesta al estímulo eléctrico (complejo QRS del ECG). El aumento de presión que se produce en el ventrículo hace que las válvulas AV se cierren ni bien la presión ventricular supera a la auricular.

Fig. 14-10. Diástole. Llenado pasivo lento.



a. *Contracción isovolumétrica*: al cerrarse las válvulas AV, las cuatro quedan cerradas (recuerde que las sigmoideas ya estaban cerradas). La contracción produce un aumento de presión de la sangre contenida en la cavidad y cuando la presión intraventricular supera a la de las arterias, las válvulas sigmoideas se abren y comienza la expulsión ventricular (fig. 14-12).

b. *Período expulsivo*

- **Período eyectivo mínimo**: la presión aumentada expulsa la sangre del ventrículo y le imparte energía para que circule por los vasos. Observe la reducción del volumen de la cavidad ventricular y el engrosamiento de las paredes en la figura 14-13. La inercia que presenta la columna de sangre en la aorta ascendente, absorbe parte de la

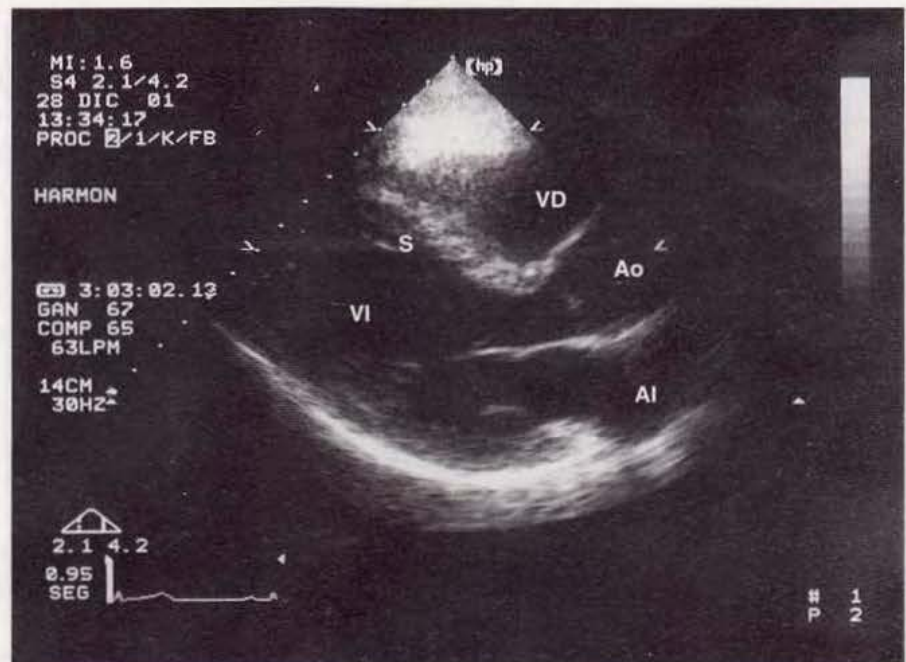


Fig. 14-11. Diástole. Llenado activo.

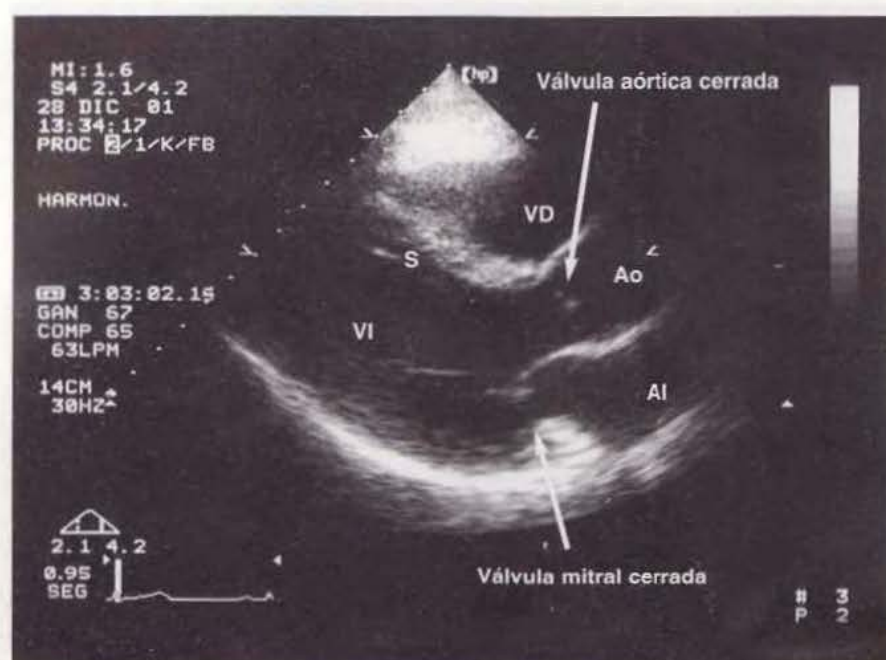


Fig. 14-12. Sístole. Contracción isovolumétrica.

energía generada en el ventrículo por lo que al abrir las válvulas sigmoideas el fujo de salida no es muy alto.

- Período eyectivo **máximo**: una vez superada la inercia de la sangre, la gran presión ventricular determina la salida de un volumen de sangre importante hacia las arterias.
- Período eyectivo **reducido**: al fin de este período, el ventrículo comienza a relajarse en respu-

ta a la recaptación del calcio por parte del retículo sarcoplasmático, lo que determina la caída de la presión intraventricular. La sangre sigue saliendo del ventrículo hasta que la presión diastólica de las arterias la supere, momento en el que se cierran las válvulas sigmoideas. En este momento el corazón presenta sus 4 válvulas cerradas de nuevo, dando lugar a la relajación isovolumétrica.

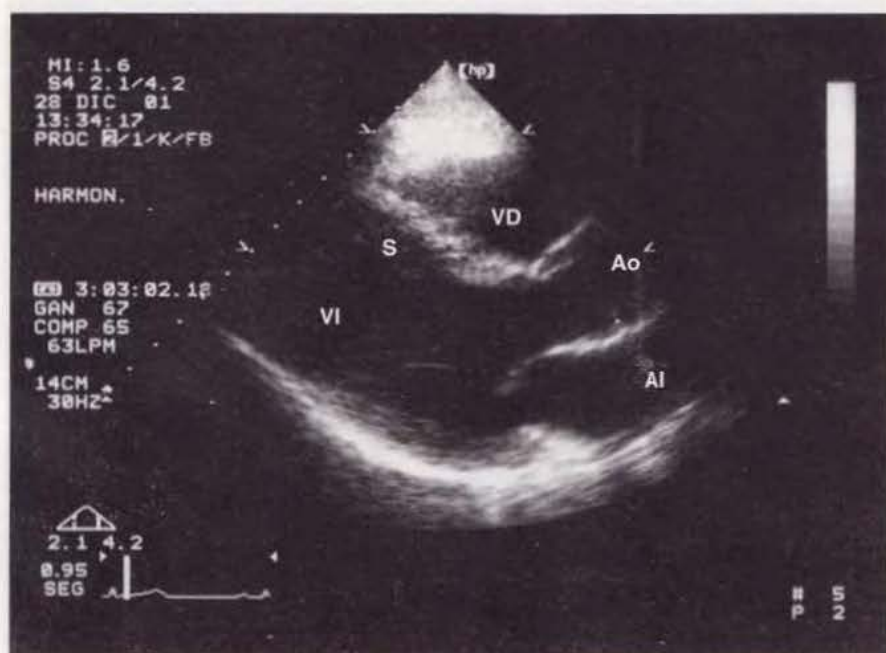
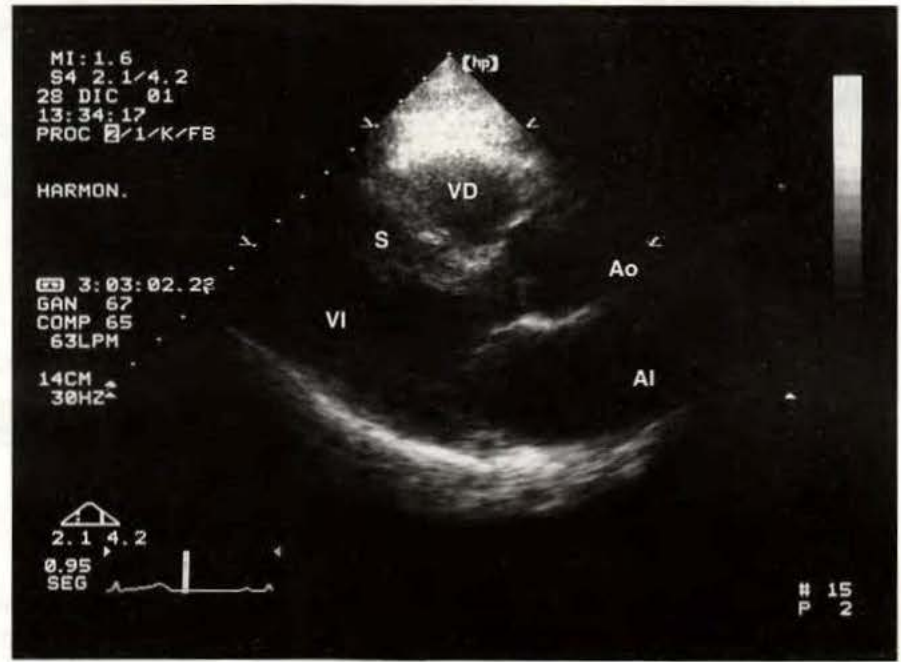


Fig. 14-13. Sístole. Período eyectivo.

Fig. 14-14. Diástole. Relajación isovolumétrica.



Relajación isovolumétrica

En este período la presión intraventricular continúa cayendo. Observe que la cavidad se relaja y con poco volumen en su interior (fig. 14-14), hasta que la presión en la aurícula supere a la del ventrículo y se abra de nuevo la válvula AV, lo que da lugar a un nuevo ciclo cardíaco.

Enfoque hemodinámico

Otra forma de abordar el estudio del ciclo cardíaco es introducir un catéter dentro del corazón y medir las presiones durante sus fases. Estas curvas de presión permiten identificar los diferentes momentos del ciclo.

Primero introduciremos un catéter por vía arterial en forma retrógrada hasta la aurícula izquierda (AI) y mediremos los cambios de presión (fig. 14-15).

Durante la primera fase de la diástole (relajación isovolumétrica) la presión auricular tiende a aumentar debido a la llegada de sangre por las venas (véase fig. 14-15 onda v). Cuando ésta supera a la del ventrículo que continúa en relajación las válvulas A-V se abren y generan el llenado diastólico pasivo (rápido), que disminuye la presión auricular (valle y). Luego del llenado rápido hay

una fase de llenado lento en la que la presión auricular y la ventricular se parecen, y detienen el llenado (diastasis). En ese momento se produce la contracción auricular y se genera de nuevo un gradiente de presión entre aurícula y ventrículo (onda a), que agrega una cantidad de sangre adicional mediante llenado activo o “patada” auricular. Durante la sístole eyectiva, la contracción ventricular tracciona la aurícula y hace descender la presión por un efecto de succión (valle x). Este descenso se interrumpe por la onda de presión generada por la protrusión de las válvulas AV en las aurículas durante el inicio de la fase de contracción.

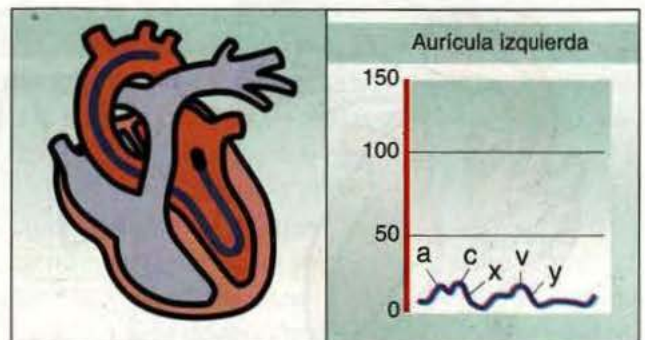


Fig. 14-15. Medición de presiones en aurícula izquierda.

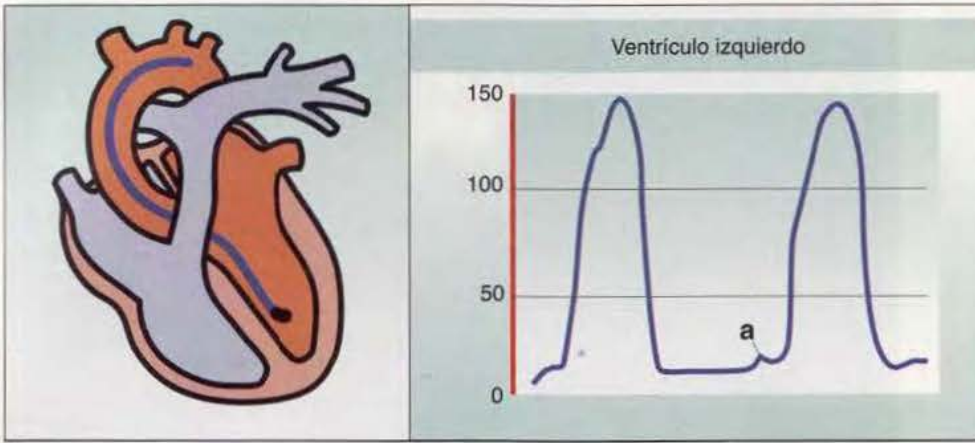


Fig. 14-16. Medición de presiones en ventrículo izquierdo.

Retiramos ahora el catéter a través de la mitral y lo dejamos en el VI (fig. 14-16).

En el momento del llenado ventricular observamos las presiones del VI bajas (0-10 mm Hg) que corresponden a la presión de fin de diástole. La contracción auricular aumenta ligeramente esa presión, aunque no mucho, ya que el VI está relajado y acomoda el volumen con facilidad (véase fig. 14-16).

La sístole se evidencia por un aumento rápido de la presión. El tiempo de ascenso de presión o dP/dT representa una medida de la capacidad contráctil del ventrículo.

En la diástole, la presión cae con rapidez; esta caída o $-dP/dT$, es una medida análoga a la anterior y puede tomarse como un índice de relajación ventricular.

Si retiramos el cateter hacia la aorta (fig. 14-17), mediremos ahora la presión en la aorta durante el

ciclo. Veremos que en la diástole la presión aórtica es mucho más alta que la del ventrículo, con un gradiente normal de casi 70 mm Hg entre la aorta y el ventrículo izquierdo (VI) en diástole.

La presión diastólica aórtica es resultado de la elasticidad y la resistencia periférica a la que está acoplada (vasos de resistencia). Vemos que cuando la presión sistólica ventricular supera la diastólica aórtica, la válvula sigmoidea aórtica se abre y la presión del VI se traslada a las paredes de la aorta para llegar hasta el pico sistólico. A partir de este pico vemos que la presión aórtica supera a la del ventrículo ya en relajación (eyección reducida), donde la sangre aún circula hacia adelante, debido a la inercia generada por la salida. Por último la mayor presión en la arteria determinan el cierre valvular sigmoideo. La expulsión ventricular distiende las paredes de la aorta, que gracias a su distensibilidad absorben parte de esa energía y mantienen

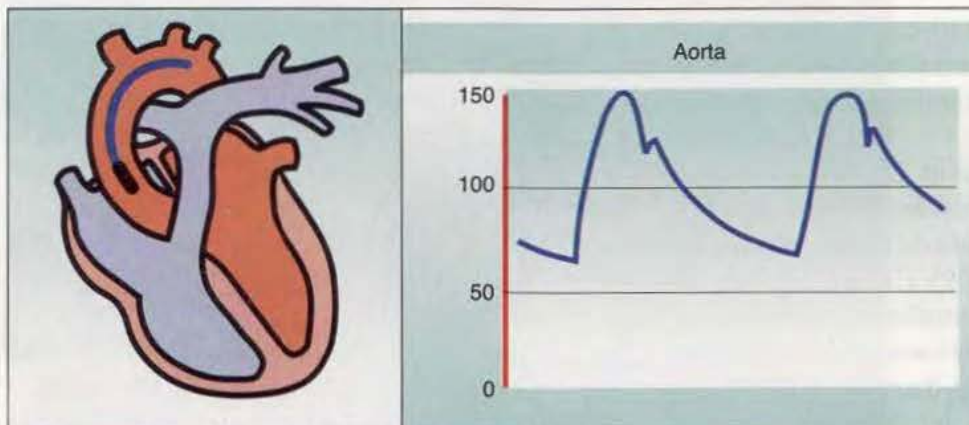


Fig. 14-17. Medición de presiones en la aorta ascendente.

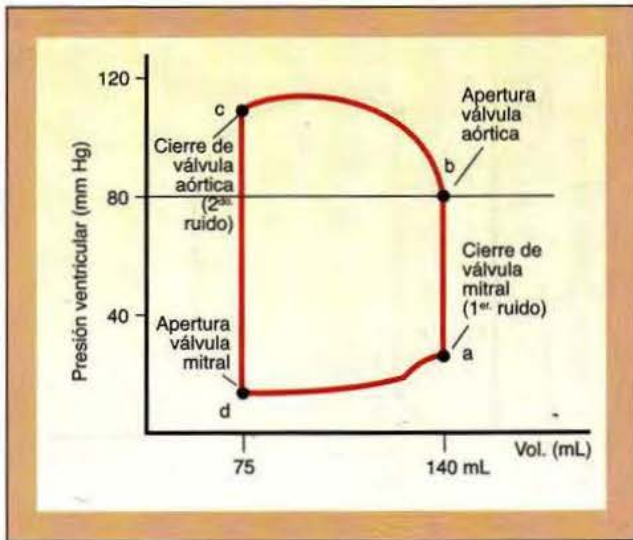


Fig. 14-18. Loop presión-volumen.

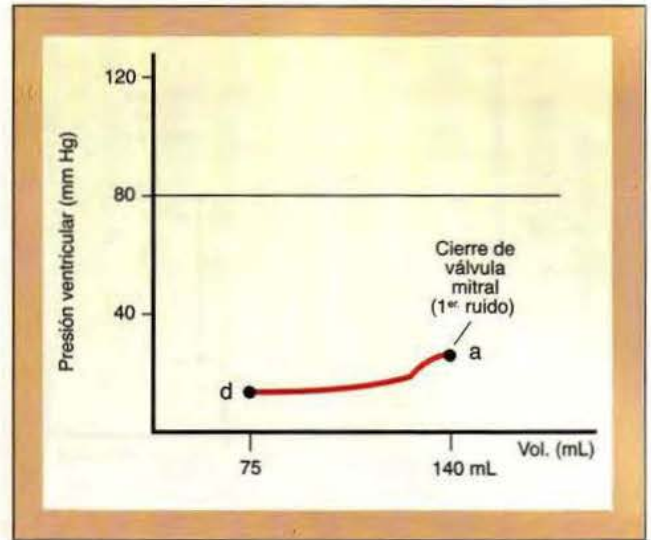


Fig. 14-19. Llenado ventricular.

un flujo anterógrado relativamente constante (efecto Windkessel).

A medida que nos alejamos de la aorta y penetramos en las arterias de distribución se evidencia una gran caída de presión. Ésta se produce a nivel de las arteriolas por la resistencia periférica. A nivel de los capilares el flujo se vuelve continuo, hay una caída importante de la presión (por la resistencia arteriolar) y de la velocidad por el aumento del área de sección transversal capilar. Esto facilita el intercambio de gases y nutrientes entre el compartimento intravascular y el intersticial.

Enfoque integrador: loop o curva presión-volumen

Una forma muy gráfica de observar estos cambios de presión y los de volumen asociados es una curva que relaciona ambos parámetros, denominada loop presión-volumen.

El loop permite evaluar un ciclo completo del VI (fig. 14-18).

El punto *d* grafica el momento en que se abre la válvula mitral. Observe que la presión en el ventrículo es baja (de unos 0-4 mm Hg). Durante la fase de llenado ventricular el volumen aumenta en grado significativo (desde 70 hasta 140 mL) sin un incremento significativo de la presión, gracias a su distensibilidad (fig. 14-19).

La última fase del llenado corresponde a la contracción auricular, donde un volumen extra de sangre penetra en el ventrículo casi lleno. Cuando el ventrículo comienza a contraerse y la presión supera a la de la aurícula (unos 12 mm Hg) la válvula mitral se cierra. El cierre valvular produce un ruido audible con el estetoscopio, denominado primer ruido (véase fig. 14-19, punto *a*).

El volumen en el punto *a* es el *de fin de diástole* y en condiciones normales es de unos 140 mL. La presión en el punto *a* es la de cierre de la mitral (*presión de fin de diástole*). Es muy importante recordar estos dos parámetros, porque representan uno de los determinantes más importantes de la función ventricular, de gran utilidad en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones cardíacas.

Con las válvulas sigmoideas y AV cerradas, y el ventrículo en contracción, la presión en la cavidad aumenta con rapidez, sin cambios de volumen (período de contracción isovolumétrica) (fig. 14-20, puntos *a-b*). La presión sube hasta superar a la diastólica aórtica, en cuyo momento la válvula aórtica se abre (punto *b*) y la sangre abandona la cavidad (fig. 14-21, puntos *b-c*).

Una vez alcanzado el pico sistólico, el ventrículo empieza a relajarse (parte *c*), la presión desciende hasta ser superada por la presión diastólica aórtica y la válvula sigmoidea se cierra (segundo ruido). En la relajación isovolumétrica se evidencia una caída brusca de la presión sin cambios de volumen (fig. 14-22, puntos *c-d*).

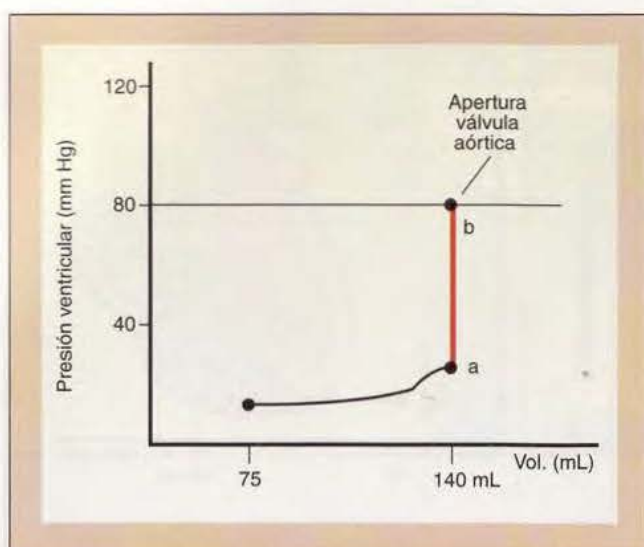


Fig. 14-20. Contracción isovolumétrica.

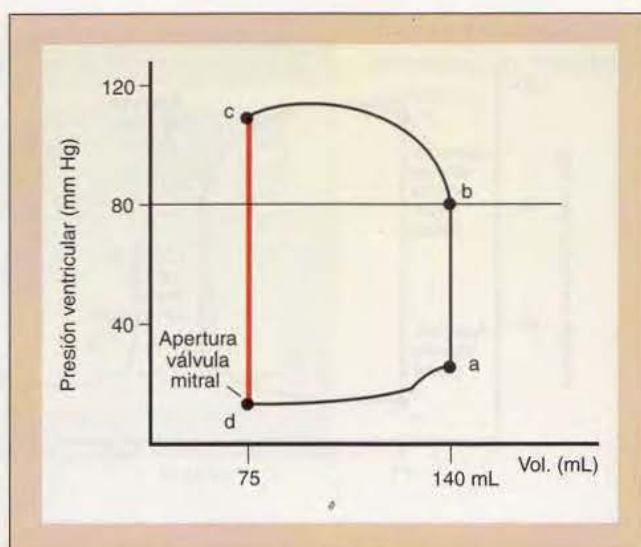


Fig. 14-22. Relajación isovolumétrica.

RUIDOS CARDÍACOS

Si bien no hay un solo componente en la generación de los ruidos cardíacos normales, podemos dividir en forma didáctica los ruidos producidos por las válvulas y los de llenado ventricular. Los primeros los dividiremos en normales y patológicos. Los normales son producto del cierre valvular.

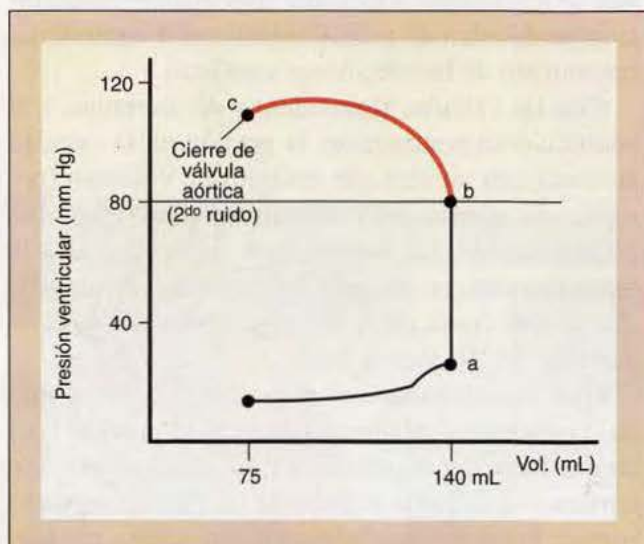


Fig. 14-21. Período eyectivo.

El primer ruido es el cierre mitral y tricuspídeo, y el segundo el cierre aórtico y pulmonar. En condiciones normales la apertura valvular no produce ruido, (piense en una puerta, en general hace ruido sólo cuando se cierra).

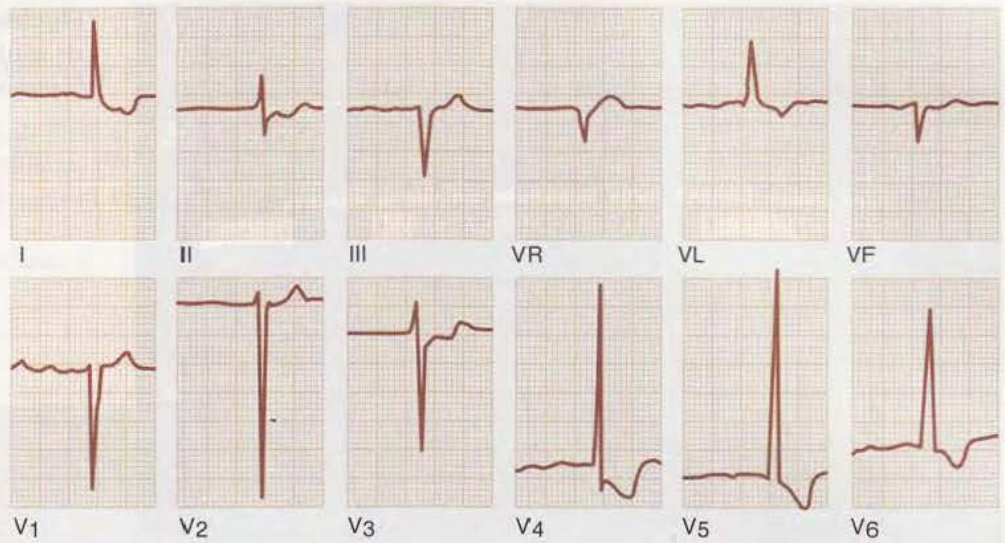
En condiciones anormales con válvulas defectuosas se producen ruidos denominados clics de apertura (como el aórtico) o chasquidos de apertura como el mitral). Éstos se ubicarán en los momentos correspondientes del ciclo (véase en el loop).

Los ruidos de llenado son el tercero y el cuarto, y suelen producirse cuando la pared ventricular está más rígida que lo normal. El tercer ruido (R3) se ubica en el período de llenado pasivo rápido (véase loop) al encontrar una pared ventricular poco distensible y delgada, debido quizás a una dilatación de la cavidad. Si bien en niños su presencia puede no ser considerada necesariamente patológica, su presencia en adultos casi siempre es patológica y es un indicador fiel de disfunción ventricular. El cuarto ruido (R4) coincide con la contracción auricular, por lo tanto, se ubica inmediatamente antes del primer ruido (véase fig. 14-22) y se hace audible al encontrar un ventrículo con una presión de fin de diástole aumentada en una cavidad rígida.



Importante: ventrículo con aumento de la PFD = patada auricular audible.

Fig. 14-23. ECG; estenosis aórtica.



Soplos

El paso de la sangre por las cavidades en general no produce ruidos audibles (piensen en un río ancho como el Río de la Plata). Sin embargo, si estrechamos su pasaje y aumenta la velocidad aparece turbulencia y, por lo tanto, ruido (piensen en las bifurcaciones de los ríos o en los rápidos). La aparición de soplos en general es anormal y responde a patologías de los aparatos valvulares, esto es, cuando las válvulas no abren o no cierran bien (estenosis e insuficiencia, respectivamente y/o en shunts intracardíacos). En ambas circunstancias la presencia de flujo turbulento por los cambios

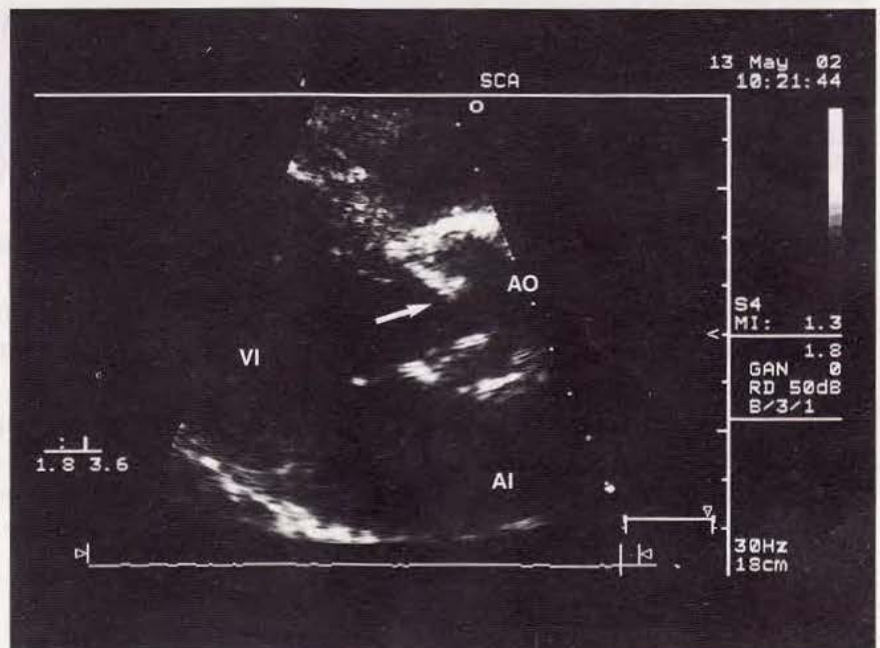
de velocidad genera soplos. Ubique los soplos aórtico y mitral en el loop.

UNA INTRODUCCIÓN A LOS DETERMINANTES DE LA DESCARGA SISTÓLICA

Los determinantes de la descarga sistólica son la precarga, la contractilidad y la poscarga

Pensemos en el corazón como en una jeringa que tiene que impulsar agua a través de una aguja. Pri-

Fig. 14-24. Ecocardiograma: estenosis aórtica. Válvula aórtica engrosada y calcificada (flecha).



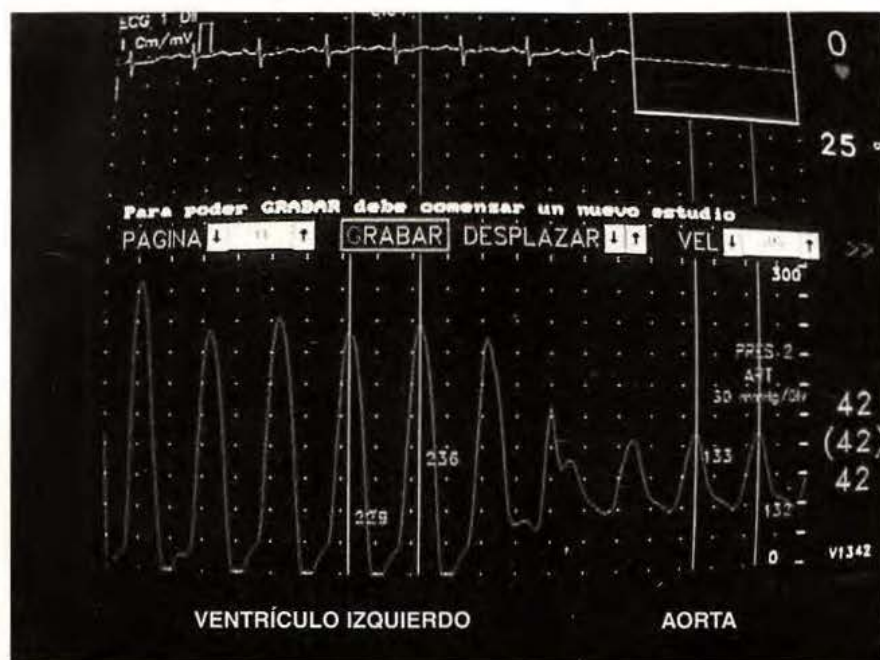


Fig. 14-25. Hemodinamia: estenosis aórtica. Note el gradiente entre la presión pico del VI y de la aorta.

mero hay que cargar la jeringa, para lo que debe haber un gradiente de presión a favor (en el caso particular de la jeringa debo tirar el émbolo hacia atrás para generar presión negativa). Dentro de ciertos límites, cuanto más la llenemos más líquido podremos expulsar después. La cantidad de agua con que cargamos la jeringa la llamaremos **precarga**. Por lo tanto, podemos establecer que a mayor precarga habrá mayor expulsión posterior.

Con la jeringa cargada debemos ejercer presión en el émbolo para que el líquido se mueva. Denominaremos a esta fuerza o presión **contractilidad**, ya que en el corazón es la propiedad que hace achicar la cavidad y generar presión en sus paredes. A mayor presión, mayor expulsión.

Por último, pero no menos importante, tenemos la resistencia de salida. Si ponemos una aguja de menor diámetro en la jeringa, la resistencia a la salida será mayor. Si ponemos una aguja más ancha y más corta, por el contrario, la resistencia será menor. A esta resistencia o carga al final del ciclo, la denominamos **poscarga**.

En el caso del corazón está determinada por el sistema vascular y afecta la descarga en forma inversa. A mayor poscarga (resistencia) menor salida.

Estos tres conceptos son fundamentales a la hora de la evaluación clínica de un paciente, y para ello

será útil asignarles un parámetro clínico fácilmente determinable.

Precarga: PVC y presión de enclavamiento pulmonar ("wedge") (derecha e izquierda respectivamente)

Contractilidad: fracción de eyección, fracción de acortamiento, presión de pulso arterial.

Poscarga: tensión arterial, resistencia periférica.

Sin embargo, este tema amerita otro capítulo...

CONCLUSIONES

- El corazón es la bomba del sistema circulatorio.
- El corazón genera presión al disminuir el diámetro de sus cavidades mediante la contracción de sus fibras.
- El trabajo ventricular presenta dos fases: contracción (sístole) y relajación (diástole).
- El ciclo cardíaco es la secuencia temporal repetitiva de la contracción, relajación y llenado ventricular.
- Tanto la contracción como la relajación son procesos activos que requieren ATP.
- La diástole incluye un llenado pasivo (diferencia de presión) y activo (contracción auricular).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne RM, Levy MN. Cardiovascular Physiology. 8th rd. Mosby, 2001.
- Best C, Taylor N. Physiological Basis of the Medical Practice. 12th ed. Williams & Willkins, 1991.
- Brashers VL. Clinical applications of Pathophysiology. 2nd ed. Mosby, 2002.
- Carabello A, Ballard W, Gazes C. Cardiology Pearls. Mosby, 1994.

- Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. En: Braunwald E. Heart disease. Chap 12 360-393 5th ed. Saunders Company, 1997.
- Smith L, Thier S. Pathophysiology, the biological principles of disease. 2nd ed. Saunders, 1988.
- Thadani U. Cardiovascular diseases. Kaufman CE, McKee PA. Essentials of Pathophysiology. Chap 1:3-139. Little, Brown, 1996.



CASO CLÍNICO MODELO

El abuelo de Pedro, Roque D., presenta un cuadro de larga data de falta de aire ante los esfuerzos (subir la escalera, limpiar el automóvil, caminar en pendiente). En algunos momentos se asocia con dolor precordial que ceden de manera espontánea al descansar. En una oportunidad se desmayó, por lo cual la familia lo lleva a la consulta. En el examen clínico se destaca un soplo sistólico intenso y una amplitud de pulso disminuida. La radiografía de tórax evidencia un corazón de tamaño normal con aumento de la trama vascular pulmonar en ambas bases. El ECG (véase fig. 14-23) muestra complejos QRS de gran amplitud en derivaciones izquierdas (V4-V5-V6). El ecocardiograma (fig. 14-24) certifica el diagnóstico, al mostrar una válvula aortica que no abre bien (estenosis aórtica) junto con su repercusión anatómica (hipertrofia concéntrica ventricular izquierda, dilatación de la aurícula izquierda), y la hemo-

dinamia (fig. 14-25) muestra una diferencia de presión notable entre la cavidad ventricular izquierda y la aorta durante la sístole.

- a. ¿Cuál es el fenómeno primario que ocasiona los trastornos de Don Roque?
- b. ¿Por qué se produce el aumento de la presión sistólica del VI, y qué consecuencias anatómicas tiene este aumento?
- c. ¿Cómo se encuentra en el miocardio de don Roque la relación entre la oferta y el consumo de O_2 ?
- d. ¿Qué modificación sufre el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, aumenta, se mantiene estable o disminuye? ¿Cómo afecta esto el tiempo de llenado?
- e. ¿Por qué el pulso tiene menor amplitud?
- f. ¿Cómo espera encontrar las presiones en la aurícula izquierda y en el capilar pulmonar? ¿Auscultará Ud. un 4º ruido?

Capítulo 15

Volumen minuto cardíaco

Mariano Duarte

"El camino de subida y el de bajada es uno y el mismo"

Heráclito

In memoriam...

Dr. William Harvey (1578-1657)

Una vez que la sangre se carga de oxígeno en los pulmones (que además se encargan de eliminar desechos sanguíneos volátiles), es la bomba cardíaca junto con su sistema de distribución la encargada de transportar el oxígeno y los nutrientes necesarios a los tejidos, de modo que *las necesidades metabólicas de los tejidos son el determinante principal del volumen minuto cardíaco*. Éste en realidad es una medida de flujo determinada por la función de bomba y la frecuencia cardíaca. La actividad de bomba que presenta el corazón determinará el volumen sistólico y en esta actividad cíclica se distinguen 2 funciones claramente diferentes, una sistólica y otra diastólica (véase cap. 14).

La función sistólica depende de la contractilidad y de la carga

La función sistólica del corazón tiene su expresión directa en el **volumen sistólico**, y depende del estado contráctil del ventrículo o *contractilidad*, y de sus condiciones de carga, que se expresan como tensiones parietales. Para una cavidad una tensión es la fuerza que soportan sus paredes en relación con la circunferencia o el área de sección.

La **contractilidad**, vigor ventricular o estado contráctil del miocardio, es la capacidad de contracción del músculo cardíaco que permite la generación de presión con independencia de las condiciones de carga (fig. 15-1). La contractilidad depende de la disponibilidad de los sustratos uti-

lizados por las proteínas contráctiles, como el O_2 , el ATP y el calcio, así como de la velocidad o de la cinética de interacción de estas proteínas entre sí. La influencia principal de la contractilidad es el tono simpático, que actúa tanto para aumentar la disponibilidad de calcio hacia los miofilamentos como para incrementar la sensibilidad de éstos hacia el catión. En pacientes en paro cardíaco, un fármaco que mimetiza el sistema simpático, como la adrenalina, puede ser la única solución (fig. 15-2).

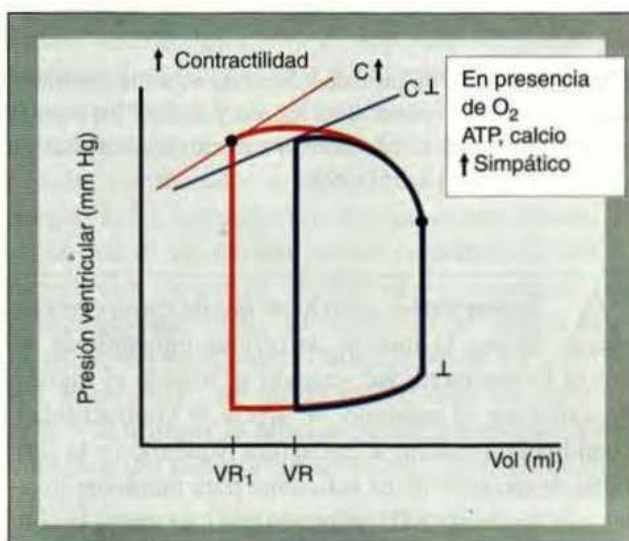


Fig. 15-1. Loop presión volumen normal (azul) y ante aumento de la contractilidad (rojo).

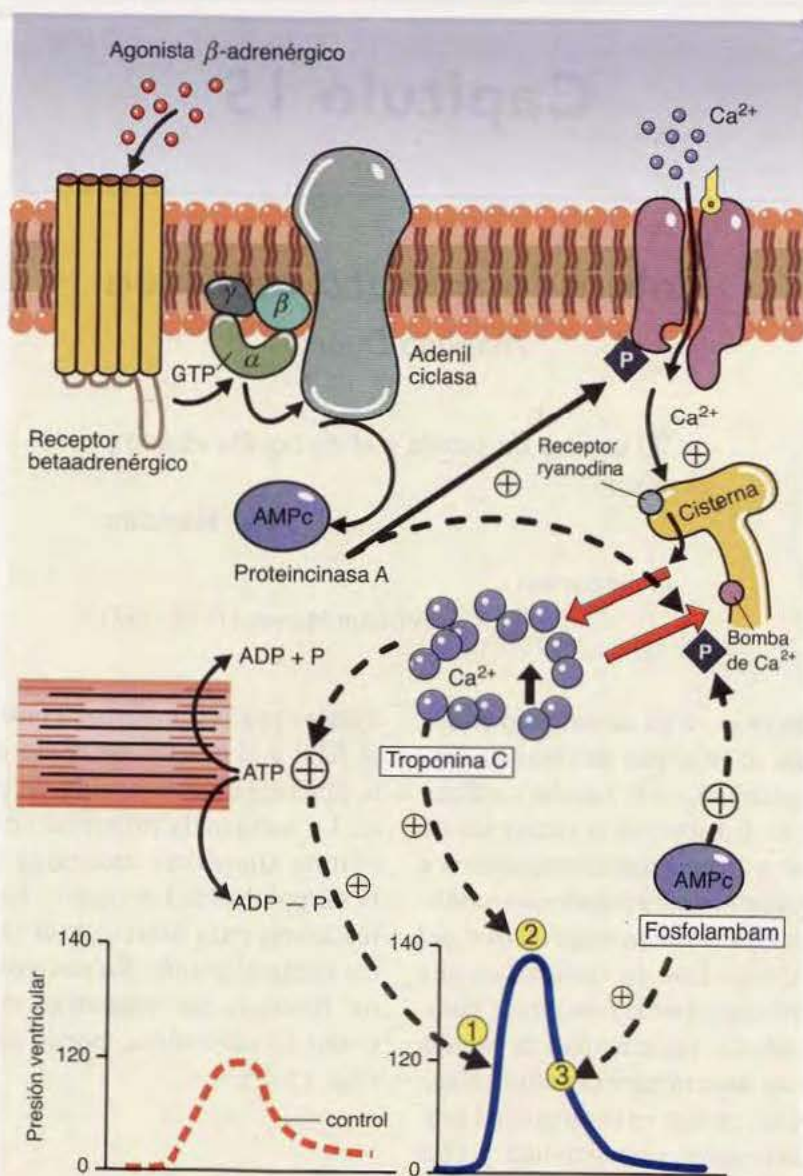


Fig. 15-2. Efecto de las catecolaminas sobre la contractilidad, que actúan sobre receptores β . La curva roja representa los cambios de presión en reposo y la azul los cambios que se producen con la estimulación β -adrenérgica. (Modificado de Opie, L. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. En Braunwald, Heart disease, 5th ed. Saunders, 1997, cap. 12; 360-393.)



Importante: cuando se pierde masa contráctil por la muerte de células miocárdicas, se afecta la contractilidad; cuando se impide el ingreso de calcio en el músculo, se afecta la contractilidad; cuando el miocardio se encuentra isquémico y la cantidad de oxígeno no es suficiente para mantener niveles adecuados de ATP (adivinen qué), se afecta la contractilidad. Cuando se afecta la contractilidad, el miocardio no puede satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos.

La **poscarga** representa las condiciones de carga sistólicas y se define como la tensión parietal que soporta la pared durante la fase eyectiva de la sístole. Se refiere a todo lo que afecte en forma negativa o se oponga a la eyección ventricular durante la expulsión (es la carga que el ventrículo debe superar para movilizar la sangre hacia la aorta). Sus determinantes principales son la *geometría ventricular*, la *impedancia aórtica* y la *resistencia periférica*.

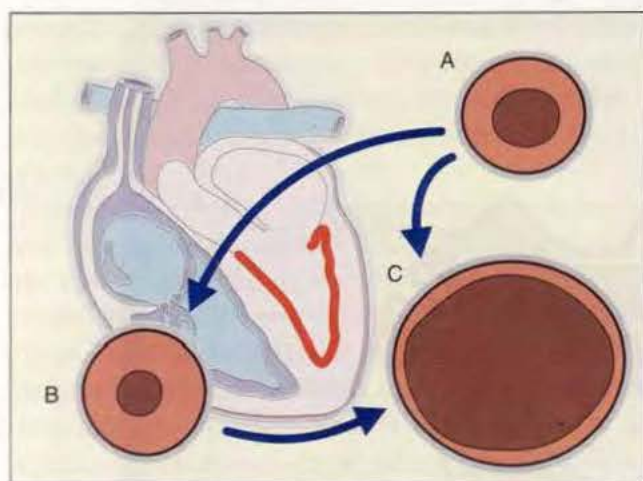


Fig. 15-3. Aplicación de la ley de Laplace a la geometría ventricular (cortes transversales del ventrículo izquierdo) A. Ventrículo normal. B. Sobrecarga de presión (hipertrofia). C. Dilatación (insuficiencia cardíaca terminal).

La **geometría ventricular** afecta la tensión sistólica de la pared ventricular, lo que puede entenderse mejor por medio de la ley de Laplace:

$$T = \frac{P \times r}{2e}$$

donde T = tensión; P = presión; r = radio y e = espesor.

La ley de Laplace (véase anexo A) expresa que la tensión que sufren las paredes de una cavidad es directamente proporcional a la presión en esa cavidad, a su radio e inversamente proporcional a su espesor (fig. 15-3). Es decir que las paredes de un ventrículo soportarán mayor tensión o tendrán mayores dificultades para la expulsión cuanto mayor presión deban desarrollar para la expulsión, cuanto mayor sea el diámetro de la cavidad y cuanto menor sea su espesor. A este determinante de la poscarga lo llamamos *estático*, porque no puede modificarse por la acción de la terapéutica en forma aguda.

Ejemplo: la dilatación ventricular (agrandamiento cardíaco) cursa con poscarga elevada.

La **impedancia aórtica** representa la resistencia ofrecida por esa arteria a la salida de la sangre de la cavidad ventricular, e involucra tanto la resistencia

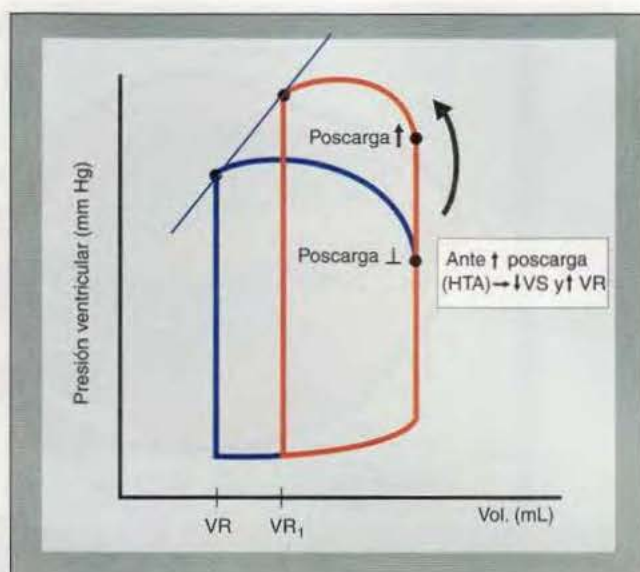


Fig. 15-4. Loop presión volumen normal (azul) y ante aumento de la poscarga (HTA) (rojo).

ofrecida por sus paredes o *continente*, como la ofrecida por su *contenido*, una columna de sangre que debe moverse contra la gravedad y que se encuentra al valor de la presión arterial.

Las paredes de la aorta tienen propiedades elásticas que en condiciones normales colaboran con el ventrículo. Al distenderse por la energía que acarrea el volumen sistólico, almacenan parte de esa energía y la devuelven con un efecto rectificador del flujo, llamado efecto Windkessel. Fisiológicamente con la edad, o acelerado por situaciones anormales como el depósito de placas de colesterol en sus paredes o por efecto de la hipertensión arterial o el tabaquismo, esta propiedad aórtica puede perderse y llevar a un trabajo ventricular aumentado, es decir, con poscarga incrementada. La hipertensión arterial es una situación en la que el ventrículo izquierdo trabaja crónicamente con poscarga aumentada a expensas del *contenido* (fig. 15-4). El ventrículo se adapta a esta situación mediante la alteración de su geometría ventricular, de modo de mejorar su contracción y disminuir la tensión parietal por medio del aumento del espesor de su pared (hipertrofia ventricular).

En cambio un aumento súbito de la presión arterial puede producir un incremento brusco de la poscarga que no da tiempo a la adaptación del ventrículo, lo que puede llevar a la claudicación.

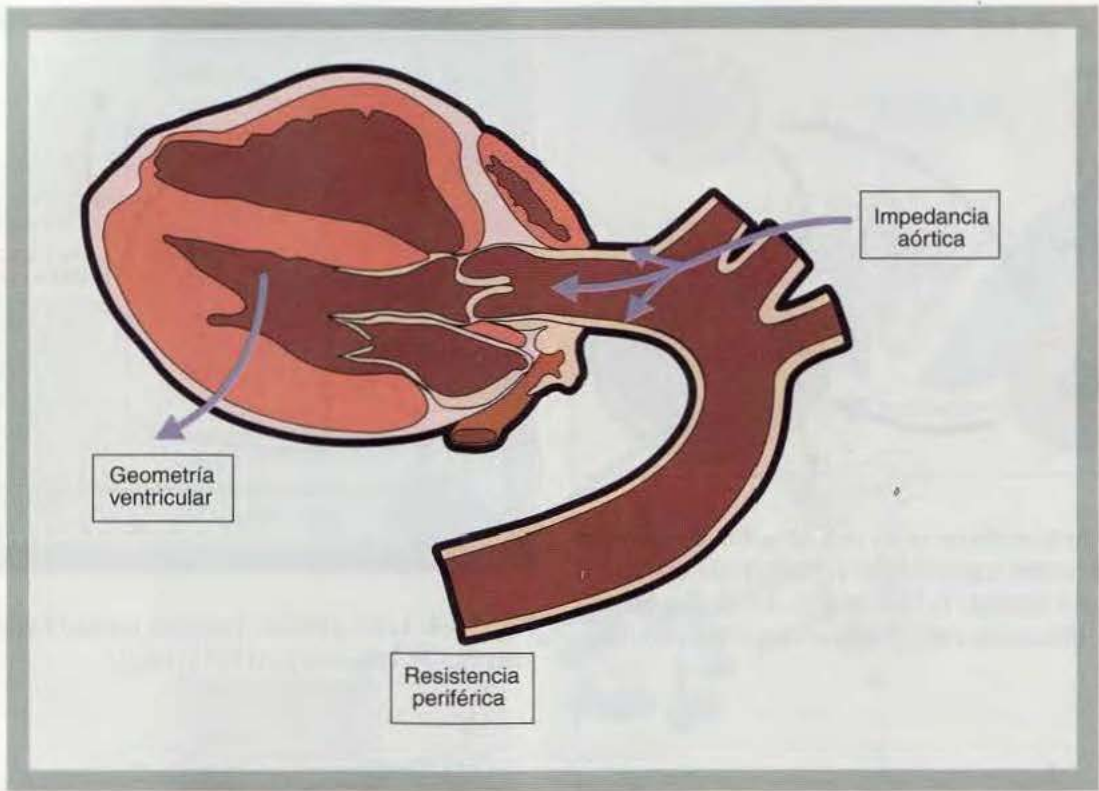


Fig. 15-5. Determinantes de la poscarga.



Importante: la impedancia aórtica posee entonces un componente estático no modificable que es la resistencia del continente (la que propician sus paredes) y otro dinámico dependiente del contenido (presión arterial). La presión arterial es pasible de control farmacológico.

La **resistencia periférica** es la resistencia a la expulsión ventricular que se genera más allá de la aorta. Se localiza sobre todo a nivel de las arteriolas porque en esta porción del árbol vascular hay una capa mayor de células musculares que rodean los vasos. Éstas poseen receptores que permiten su regulación mediante la modificación de su diámetro, que es el determinante principal del flujo (recuerde la ley de Poiseuille, anexo A) y un determinante mayor de la presión dentro del sistema (presión arterial).

La vasodilatación/vasoconstricción de las arteriolas determina su diámetro y la resistencia periférica con influencia directa sobre la presión arterial y la poscarga. El tono vascular puede modificarse por medios farmacológicos, por ejemplo la administración de un vasodilatador disminuye la resistencia

periférica, lo que reduce la presión arterial y, por lo tanto, la poscarga.

Conclusiones: la poscarga representa las condiciones sistólicas de carga del ventrículo izquierdo, y resume todo lo que se opone a la expulsión ventricular. Se define como la tensión parietal durante la expulsión. Cuando la poscarga aumenta, el volumen sistólico disminuye. Sus determinantes principales son la geometría ventricular, la impedancia aórtica y la resistencia periférica; esta última puede modificarse por la acción terapéutica, por lo tanto, es la de mayor importancia. Además es un determinante mayor de la presión dentro del sistema (presión arterial) (véase fig. 15-5).

La función diastólica depende de la relajación y la precarga

La función diastólica es la que permite el llenado ventricular. La primera fase del llenado depende de la relajación miocárdica que implica la recaptación (con gasto de energía) del calcio intracelular disponible para la contracción, por parte del retículo sarcoplasmático. Sin el sustrato para la contracción, las

proteínas contráctiles no pueden mantener la presión intraventricular elevada y ésta comienza a descender hasta provocar primero el cierre de la válvula sigmoidea aórtica y luego la apertura de la válvula mitral (fig. 15-6).

La primera fase del llenado ventricular se favorece entonces tanto por la relajación ventricular, que ejerce un efecto de succión, como por el gradiente de presión que existe entre aurícula y ventrículo; éste se ve influido por la llegada permanente de sangre a la aurícula (retorno venoso). La relajación es incompleta en la taquicardia, en la isquemia y en presencia de necrosis miocárdica. Las condiciones de carga que influyen en la función diastólica están representadas por la **precarga**, un concepto derivado del músculo aislado que se define como la *tensión que soportan las paredes ventriculares al final de la diástole*. En el corazón entero la tensión está generada por el volumen y por la presión de fin de diástole. La *PFD* y el *VFD* son los índices o indicadores de la precarga. En el corazón normal un aumento de la precarga conlleva a un incremento del volumen sistólico y su descenso lo disminuye; esto es independiente de la poscarga y de la contractilidad. La precarga y sus índices dependen del *retorno venoso*, la *distensibilidad ventricular* y la *sístole auricular* (fig. 15-7).

El **retorno venoso** se expresa como la cantidad de sangre que retorna a la cavidad auricular, favo-

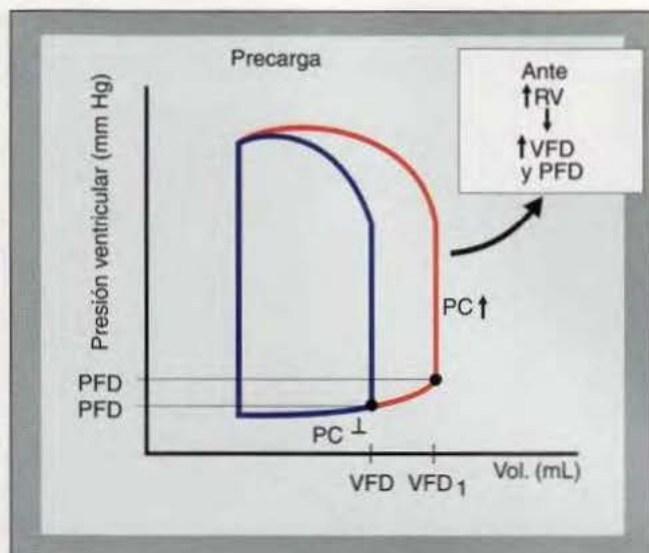


Fig. 15-6. Loop presión volumen normal y con precarga (PC) aumentada por incremento del retorno venoso.

recida en mayor medida por la bomba muscular (cardíaca y esquelética), por la disminución de la presión intratorácica en inspiración y la reducción de la presión intraauricular que se produce cuando ésta es succionada por el ventrículo durante la expulsión (véase cap. 14). *En un corazón sano, si el RV no es adecuado no habrá una precarga apropiada.* Cuando un paciente presenta

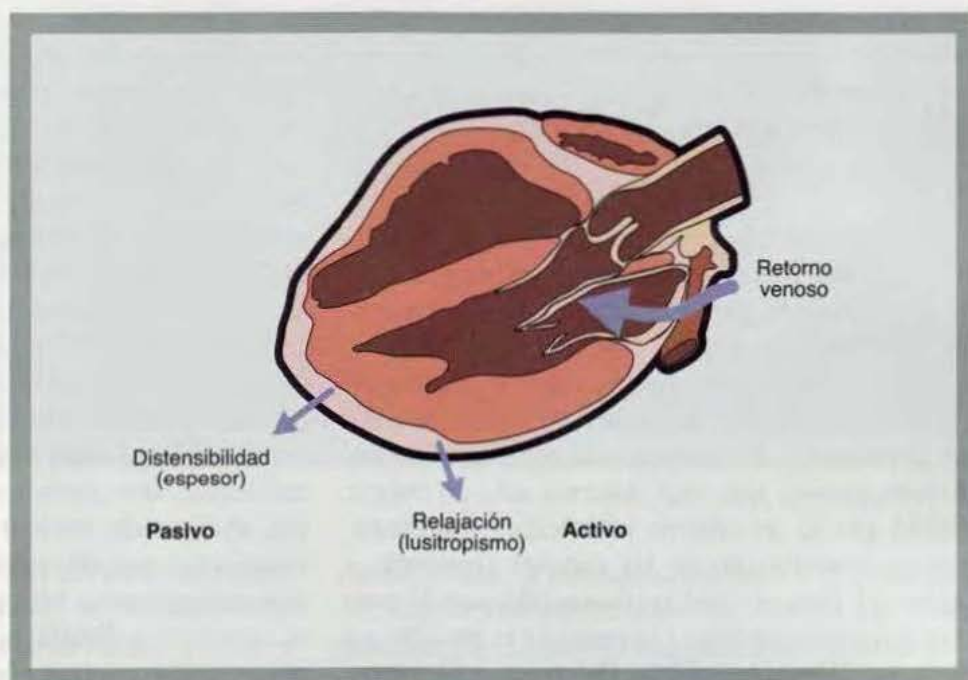


Fig. 15-7. Determinantes de la precarga.

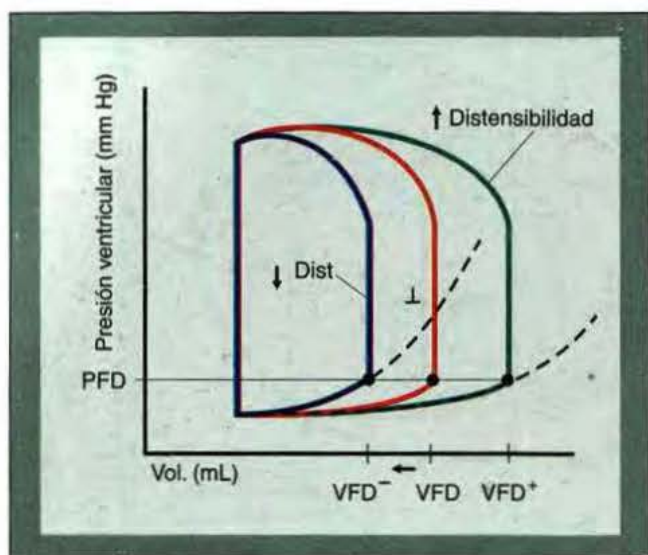


Fig. 15-8. Loop presión volumen normal y ante aumento y disminución de la distensibilidad. Observe los cambios en el volumen de fin de diástole sin modificación de la presión de cierre de la válvula auriculoventricular (presión de fin de diástole).

una disminución del volumen minuto cardíaco a expensas de un problema de precarga, como en una hemorragia o una deshidratación severa, el único parámetro que puede modificarse para mejorar la situación es el retorno venoso. Éste aumenta mediante la administración de líquidos en una vena periférica o central que se vierte en la aurícula derecha.



Conclusión: el retorno venoso es el determinante principal de la precarga.

La **distensibilidad** ventricular influye en la última fase del llenado ventricular, cuando el gradiente de presión para el llenado pasivo disminuyó. No debe confundirse con la *relajación miocárdica*, ya que la distensibilidad es un parámetro que relaciona el volumen que contiene la cavidad con la presión que este volumen genera; es un fenómeno pasivo, que está determinado en mayor medida por la *geometría ventricular* (diámetro, espesor, constitución de las paredes ¿recuerda a Laplace?). Una cavidad es distensible cuando permite el llenado sin elevar demasiado la presión, ya que esta elevación podría determinar el cierre

temprano de las válvulas auriculoventriculares (fig. 15-8). Cuando un ventrículo se vuelve menos distensible, como en la hipertrofia ventricular o en los estados en que aumenta el volumen residual, se afecta la fase tardía del llenado pasivo.

La **sístole auricular** completa el llenado ventricular (llenado activo) y modifica el VFD y, por lo tanto, la precarga. En condiciones normales la aurícula aporta alrededor del 15-20% del llenado ventricular en reposo. Un porcentaje aun mayor puede ser aportado ante ciertos estados hiperdinámicos o de presión de fin de diástole aumentada, en las que el llenado pasivo disminuye (ventrículo poco distensible).

Cuando la **frecuencia cardíaca** supera los 140 latidos por minuto se acorta en grado significativo el tiempo de diástole y puede afectarse el llenado y, por consiguiente, la precarga. Para jerarquizar esta situación habrá que tener presente si se trata de un fenómeno primario, como consecuencia de una arritmia cardíaca rápida (en cuyo caso el control de la alteración eléctrica permitirá el llenado adecuado), o secundaria, como respuesta compensadora por una disminución del volumen sistólico, en cuyo caso habrá que buscar el fenómeno primario causal: precarga, poscarga o contractilidad.

EL PERICARDIO

El pericardio afecta las propiedades diastólicas de los ventrículos

Está compuesto por 2 láminas, una interna, delgada, adherida con firmeza a la grasa epicárdica que es parte del llamado *pericardio visceral*, y otra externa, fibrosa, compuesta por colágeno y fibras elásticas, llamada *pericardio parietal*, que está adherida al esternón, la columna vertebral y el diafragma. Ambas láminas están separadas por un espacio virtual, en el que se encuentra un líquido claro, amarillento que es un ultrafiltrado de plasma y que en condiciones normales nunca supera los 40 mL. El pericardio posiciona al corazón dentro de la cavidad torácica e impide sus desplazamientos ante situaciones diferentes, por ejemplo, el ejercicio muscular. Además, disminuye el rozamiento con otros órganos, provee una barrera ante infecciones y neoplasias, y lo más importante, previene o **limita la dilatación cardíaca**, ya que es una estructura poco distensible. Un aumen-

RECUADRO 15-1. Taponamiento cardíaco

El desarrollo del taponamiento cardíaco depende del volumen del líquido que se deposita en el espacio intrapericárdico, de la velocidad con que se deposita y de la distensibilidad del pericardio. Sin duda la velocidad de instalación es el factor más importante, ya que 150-200 mL pueden llegar a producirlo si no permiten el acomodamiento del pericardio, que puede llegar a albergar hasta 1.500-2.000 mL sin compromiso hemodinámico si el tiempo de instalación lo permite. Cuando se produce el taponamiento cardíaco la presión intrapericárdica llega a igualar la presión diastólica de ambos ventrículos, por lo que los tres espacios se llenan ahora con una distensibilidad en común, la pericárdica, y compiten por el volumen, de modo que el llenado de una cavidad ventricular sólo puede producirse a expensas de la otra. El taponamiento cardíaco genera presiones elevadas de llenado, pero a bajos volúmenes. La disminución de los volúmenes de llenado (precarga) produce una reducción de la descarga sistólica. Figuras A y B.

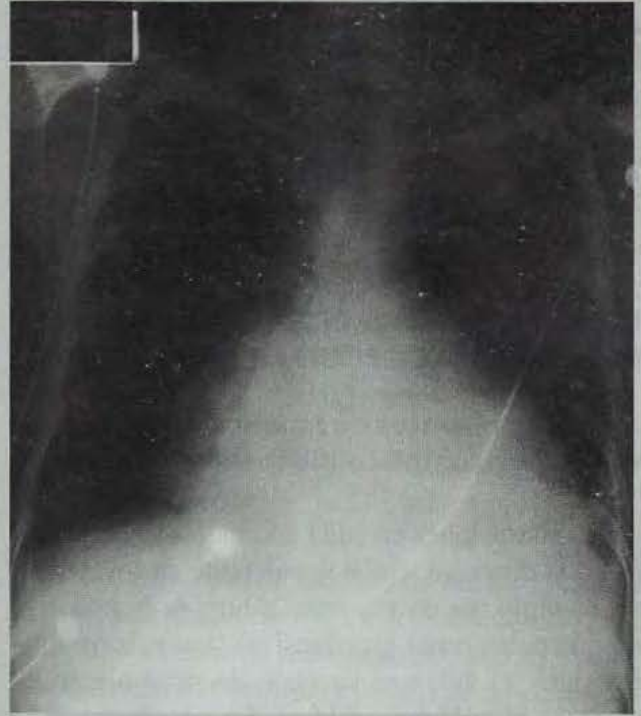
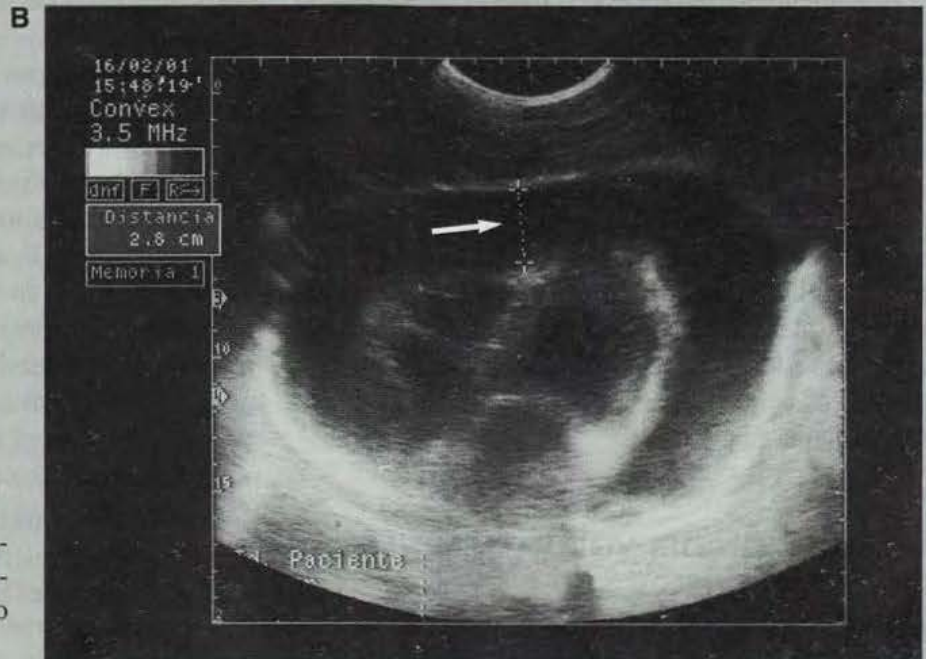
**A**

Fig. A. Rx de tórax con derrame pericárdico. **B.** Ecocardiograma con derrame pericárdico (flecha).

to súbito de la presión intrapericárdica, por ejemplo, ante un aumento brusco de la cantidad de líquido intrapericárdico, afecta en forma dramática el llenado ventricular (*taponamiento cardíaco*).

Por otro lado, la dilatación cardíaca o la presencia de líquido intrapericárdico de instalación lenta permiten la adaptación del pericardio, que se torna más distensible (véase recuadro 15-1).

Reserva de precarga

En condiciones de sobrecarga (ejercicio intenso), la precarga puede aumentar hasta un 30% en individuos sanos. Esta diferencia se denomina reserva de precarga. En reposo este volumen de sangre se encuentra en el sistema venoso. Al movilizarse aumenta el VFD. A su vez, por el mecanismo de Frank y Starling, el VFD aumentado determina mayor expulsión ventricular aumentando la descarga sistólica.

RELACIÓN ENTRE PRECARGA, POSCARGA Y CONTRACTILIDAD

Los determinantes de la función ventricular no son por completo independientes

Las alteraciones en cada uno de los determinantes de la descarga sistólica repercuten en los demás, por ejemplo, en un aumento súbito de la poscarga (como en una crisis hipertensiva) la expulsión finaliza antes, el volumen sistólico disminuye y se incrementa el volumen residual. En consecuencia se produce un aumento en la contractilidad como mecanismo de compensación.

El aumento de la precarga, como el que ocurre al pasar a la posición supina (pararse) o al administrar líquidos a través de una vena periférica produce un aumento del volumen sistólico en el corazón sano al utilizar la llamada reserva de precarga (véase antes).

Si las condiciones de carga se mantienen constantes, el aumento de la contractilidad, por ejemplo, por influencia de las catecolaminas, produce un incremento del volumen sistólico a expensas de la disminución del volumen residual. Esta reducción del volumen residual junto al aumento de la relajación (efecto lusitrópico adrenérgico) favorece el llenado e incrementa la precarga.

REGULACIÓN DEL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO (VMC)



El volumen minuto cardíaco es el volumen expulsado por el ventrículo izquierdo en un minuto y responde en primer término a las necesidades metabólicas del organismo

El VMC está determinado por la descarga sistólica (DS) y la frecuencia cardíaca (FC). En un adulto

normal en reposo con una FC 70/min y una DS de 70 mL, es de alrededor de 5.000 mL/min. La DS depende a su vez de la precarga, la poscarga y la contractilidad (véase antes).

Por ejemplo, si aumentamos el retorno venoso sin variar la contractilidad, se producirá una mayor descarga sistólica por un incremento en la fuerza de contracción de los miocitos. Este fenómeno fue descrito hace tiempo por O. Frank, y luego su colega E. Starling, en músculo papilar aislado y, por lo tanto, no sujeto a adaptaciones reflejas ni humores.

Una reducción de la **resistencia periférica** sin modificación de la frecuencia cardíaca ni de la contractilidad o de las presiones de llenado provocará un aumento del volumen minuto cardíaco por disminución de la poscarga.

En los estados que cursan con resistencias periféricas característicamente bajas, como las comunicaciones anormales entre los sistemas arteriales y venosos (fístulas A-V), o los estados de sepsis o de infección generalizada, el VMC se encuentra elevado.

En caso de aumentos súbitos de la presión aórtica (incremento de la **poscarga**), se produce un efecto inotrópico positivo (efecto Anrep o regulación homeométrica) para mantener un volumen sistólico adecuado.

Por otra parte, un aumento de la **frecuencia cardíaca** en respuesta a un estímulo simpático sin modificaciones del retorno venoso ni de las condiciones de carga ventricular, conlleva a un incremento del volumen minuto cardíaco, como sucede en los estados de hiperdinamia como la anemia. Por otro lado el aumento de la frecuencia cardíaca produce potenciación postetánica (véase cap. 45) que al aumentar la disponibilidad de Ca^{2+} determina un incremento secundario de la contractilidad (fenómeno de la escalera).



Importante: cambios en el retorno venoso o en la resistencia periférica repercuten en forma directa en el VMC.

Regulación del VM en situaciones especiales

Ejercicio

Durante el ejercicio el músculo funciona como una máquina que convierte la energía química en trabajo mecánico y calor. El objetivo de las respues-

tas cardiocirculatorias al ejercicio es aumentar el flujo sanguíneo de los músculos participantes. Esto permite incrementar el DO_2 , el aporte de sustratos, favorecer la eliminación de los desechos metabólicos y disipar el calor generado.

El ejercicio muscular es una instancia que exige al miocardio; por lo tanto, las enfermedades cardíacas se manifiestan primero por alteración en la capacidad de mantener la función cardíaca durante el ejercicio. Por esto en Cardiología se utilizan las pruebas de esfuerzo graduado o ergometrías para evidenciar patologías que podrían pasar inadvertidas en reposo.

Durante las primeras fases del ejercicio el volumen minuto aumenta por un incremento del retorno venoso (mecanismo de Frank y Starling) y de la frecuencia cardíaca, que predomina en las fases posteriores.

Podemos diferenciar dos tipos de ejercicio muscular: uno predominantemente **isométrico**, sin acortamiento muscular o sin desplazamiento con niveles elevados de tensión (empujar una pared), y otro sobre todo **isotónico** con acortamiento muscular y desplazamiento esquelético (nadar en una pileta).

Sin embargo, hay ejercicios en los que el desarrollo de tensión está acompañado de cierto grado de acortamiento muscular y desplazamiento del cuerpo (correr o saltar), y otros en los que la tensión desarrollada es el fenómeno central y el acortamiento muscular o el desplazamiento no son tan significativos (como subir las escaleras).

Características diferenciales

En el ejercicio isométrico el VM aumenta a expensas casi exclusivamente de la FC (o sea, el VS no aumenta demasiado). Tanto la presión arterial sistólica como la diastólica se incrementan, esta última por aumento de la resistencia periférica (vasoconstricción). La poscarga entonces está elevada, lo que determina una sobrecarga de presión del VI.

Durante el ejercicio isotónico el aumento del VM depende tanto de la FC como de la DS. Es característica la disminución de la resistencia periférica por vasodilatación con reducción de la presión arterial diastólica (poscarga disminuida) y aumento de la presión arterial sistólica y, por lo tanto, de la diferencial. A diferencia del anterior el ejercicio isotónico produce sobrecarga de volumen.

Hipovolemia

En los estados hipovolémicos, la primera línea de compensación está dada por el reflejo barorreceptor, que produce inhibición vagal y aumento del tono simpático, lo que incrementa el estado contráctil (con aumento del volumen sistólico y disminución del volumen residual) y la frecuencia cardíaca (efecto betaadrenérgico). A nivel periférico el estímulo simpático produce un aumento de la resistencia periférica (por efecto α_1 -adrenérgico) con incremento de la presión arterial y redistribución del flujo desde lechos de capacitancia por la venoconstricción (véase Shock hipovolemico, cap. 17).

Miocardopatías

Las enfermedades miocárdicas reducen la capacidad de adaptación cardíaca ante distintas situaciones. En éstas, el corazón recurre de manera invariable al **mecanismo de Starling**, con dilatación de las cavidades (uso de la reserva de precarga) en busca de una mayor fuerza de contracción, y al aumento de la **frecuencia cardíaca**, para compensar disminuciones de la descarga sistólica. La dilatación progresiva no sólo **no** permite la interacción correcta entre los puentes actomiosínicos (que deja de ser óptima a determinada longitud), sino que genera un estado con condiciones de carga tanto sistólicas como diastólicas elevadas (poscarga elevada por alteración de la geometría ventricular y precarga elevada por altas presiones de llenado y disminución de la distensibilidad).



Importante: en enfermedades del miocito coexiste dilatación de cavidades y taquicardia.

Hipertrofia cardíaca

La hipertrofia cardíaca (aumento del tamaño de las células miocárdicas) es un mecanismo adaptativo al que recurre el miocardio ante la sobrecarga de trabajo. Tendremos diferente patrón de hipertrofia según el estímulo que la origine: la sobrecarga de presión o la de volumen.

La **sobrecarga de presión** del ventrículo izquierdo se produce con más frecuencia cuando el ventrículo debe bombear sangre contra una presión anor-

mal y crónicamente aumentada, como en la hipertensión arterial. La estenosis aórtica (la válvula aórtica no se abre bien) provoca una situación similar a la anterior, (también con sobrecarga de presión). El ventrículo derecho no tiene la misma capacidad de hipertrofiarse que el izquierdo, por lo que ante situaciones de aumento de la poscarga derecha, como la hipertensión pulmonar, se produce su claudicación.

La respuesta ante la sobrecarga de presión es la llamada *hipertrofia concéntrica*. Esta adaptación no es inmediata (tarda meses o años) e implica un aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo con disminución de la luz de la cavidad (véase fig. 15-3B). El tamaño de la cavidad ventricular no aumenta y puede estar disminuido el VFD por restricción al llenado.

El corazón que trabaja con sobrecarga de presión, lo hace con poscarga aumentada y el mecanismo adaptativo (hipertrofia) busca, al incrementar el espesor, contrarrestar el aumento de las tensiones sistólicas parietales (véase Laplace una vez más). El miocardio hipertrófico se contrae muy bien, aunque su consumo de oxígeno es mayor y sus propiedades diastólicas se alteran (disminución de la distensibilidad). Si la presión no se controla y persiste con elevación crónica (como en la hipertensión arterial no controlada), el ventrículo toma el camino de la dilatación ventricular (mecanismo de Starling) pero contra presiones elevadas, lo que termina en insuficiencia ventricular (véase fig. 15-3C).

La *sobrecarga de volumen* se produce en mayor medida cuando las válvulas AV o sigmoideas no cierran bien y no pueden impedir el reflujo de sangre a los ventrículos, como en la insuficiencias mitral y aórtica. La fístula (comunicación) AV, la anemia y el shunt de derecha a izquierda son otras afecciones relacionadas con la sobrecarga de volumen.

Ante la sobrecarga de volumen se produce hipertrofia excéntrica, es decir que se genera un aumento leve del grosor de la cavidad en relación con el incremento de su diámetro (dilatación). Esto produce un aumento en la masa ventricular con

índices contráctiles normales y volúmenes de expulsión elevados.

CONCLUSIONES

- El volumen minuto o gasto cardíaco es el volumen expulsado por el ventrículo en un minuto.
- Las necesidades metabólicas de los tejidos son el determinante principal del volumen minuto o gasto cardíaco.
- La función sistólica tiene su expresión directa en el volumen sistólico y depende de la contractilidad y de la carga. *
- La contractilidad depende de la disponibilidad de sustratos (O_2 , ATP y Ca^{2+}) y de la cinética de interacción enzimática.
- La poscarga se define como la tensión parietal que soporta la pared durante la fase eyectiva de la sístole. Sus determinantes principales son la geometría ventricular, la impedancia aórtica y la resistencia periférica.
- La poscarga resume todo aquello que se opone a la expulsión ventricular (cuando la poscarga aumenta el volumen sistólico disminuye).
- La función diastólica es responsable del llenado ventricular y depende de la relajación (primera fase del llenado) y la precarga.
- La precarga se define como la tensión que soporta el ventrículo al final de la diástole y depende del retorno venoso, de la distensibilidad ventricular y de la sístole auricular.
- El retorno venoso es el determinante principal de la precarga.
- El pericardio limita la distensión excesiva del ventrículo y previene la dilatación cardíaca masiva.
- En condiciones de reposo el ventrículo pone una reserva de precarga (mecanismo de Frank y Starling).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne R, Levy M. Cardiovascular physiology. 8th ed. Mosby 2001.
- Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. En: Braunwald E. Heart disease. Chapter 12: 360-393. Saunders, 1997.



CASO CLÍNICO MODELO

Ud. toma la guardia de unidad coronaria a la mañana y no puede creer que haya tres pacientes con el mismo apellido (Sastre) y que encima son parientes, Pedro D. con infarto de miocardio, Roque D. con estenosis aórtica y Vicente D. Este último tiene 70 años (hermano menor de Roque) fue internado por dificultad respiratoria progresiva, fatiga y debilidad muscular e hinchazón de los tobillos. Vicente indicó que duerme con tres almohadas desde el último año y a menudo se despierta a la noche por falta de aire (lo que aprovecha para ir al baño a orinar). Cuando lo examina observa sus piernas y brazos hinchados, fríos y cianóticos. Llamam la atención la distensión o la ingurgitación de las venas del cuello, la respiración rápida y superficial con habla entrecortada. El pulso es débil y la frecuencia cardíaca está aumentada (taquicardia). Se ausculta un tercer ruido. En la radiografía de tórax se aprecia aumento del tamaño cardíaco, incremento de la trama vascular pulmonar y opacidades en ambas bases.

- a. ¿Cómo se encuentra el volumen minuto de este paciente?
- b. ¿Qué indica la distensión de las venas del cuello? (además el paciente presenta un hígado aumentado de tamaño) ¿Cuál es el mecanismo involucrado?
- c. ¿Qué entiende por fracción de eyección, qué determinante de la descarga sistólica evalúa y cómo espera encontrarla en Vicente D.?
- d. ¿Cómo estará el volumen residual de este paciente?
- e. ¿Qué significado tiene el tercer ruido cardíaco?
- f. ¿Por qué está elevada la frecuencia cardíaca?
- g. ¿Cómo está la resistencia periférica, por qué y qué consecuencias trae?
- h. ¿Cómo está la precarga de este paciente? ¿Cómo lo ayudaría más, si se la incrementa o se la reduce?
- i. La misma pregunta sirve para la poscarga.
- j. La disnea del paciente se produce por edema agudo de pulmón. Explique su génesis tomando como base el capítulo. 10 y compárela con el edema que presentaba Juan D.

Capítulo 16

Presión arterial

Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

In memoriam...

Alberto C. Taquini (1905-1998)

Carlos M. Taquini (1938-1996)

EL SISTEMA VASCULAR

Las células requieren un aporte de oxígeno y nutrientes, así como la remoción de sus desechos metabólicos en forma continua

El trabajo celular es constante, por lo que es crucial el mantenimiento de una perfusión tisular adecuada con aporte continuo de oxígeno y nutrientes, sumado a la necesidad de una recolección eficiente de los desechos metabólicos. Para movilizar la sangre y generar flujo se requiere una bomba que imprima fuerza a la columna de sangre. El corazón funciona como 2 bombas separadas (corazón derecho y corazón izquierdo), que trabajan en serie (fig. 16-1). El corazón derecho bombea sangre hacia los pulmones, luego la recibe el corazón izquierdo, que la bombea al resto del organismo. La sangre abandona el corazón e ingresa en el sistema arterial, inicialmente en vasos de gran calibre que reducen su diámetro en forma progresiva hasta llegar a los capilares.

Estructura y función

La función de las arterias es transportar la sangre a alta presión a los tejidos, para lo que cuentan con fuertes paredes vasculares. Los vasos arteriales de gran calibre son expandibles y elásticos y absorben buena parte de la energía que otorga el ventrículo a la sangre para devolverla con retroce-

so elástico durante la diástole, lo que rectifica el flujo.

Cuando el sistema arterial pierde propiedades elásticas y se convierte en un sistema rígido, el ventrículo debe impartir mucha más energía, lo que pudo comprobarse en animales de experimentación al constatar un aumento del consumo de oxígeno miocárdico al hacer pasar el volumen sistólico por un tubo plástico rígido en lugar de la aorta.



Importante: la elasticidad aórtica es una propiedad que depende de las fibras elásticas de la pared del vaso. Éstas se pierden en forma progresiva con la edad o por procesos ateroscleróticos, lo que provoca cambios en la rigidez del vaso y en la composición del colágeno y la elastina de su pared.

A medida que el sistema arterial se divide en arterias de menor calibre se modifica su pared, con reducción de la cantidad de fibras elásticas y aumento en la cantidad de músculo liso vascular (véase fig. 16-2). Las arteriolas son las ramas más pequeñas de este sistema y actúan como válvulas de control de flujo hacia los capilares. Las arteriolas tienen una pared muscular importante que, ante estímulos adecuados, puede cerrar el flujo hacia un lecho determinado o bien dilatarse y aumentarlo. Por último las arteriolas son las ramas terminales del sistema arterial y son vasos de resistencia al flujo; convierten el flujo cardíaco intermitente en un flujo continuo en el nivel capilar. En algunos lechos vasculares hay ramas más pequeñas

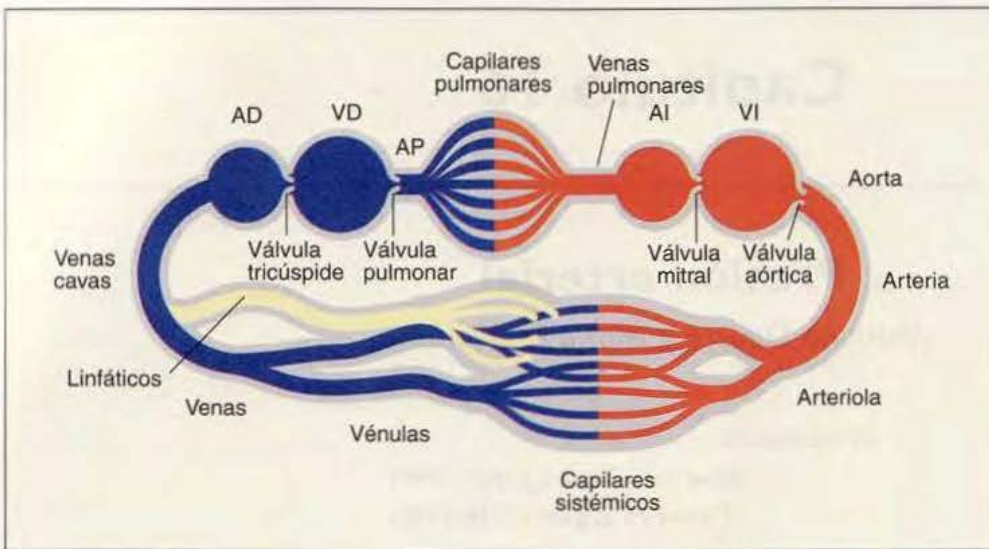


Fig. 16-1. Circuitos mayor y menor. El corazón funciona como dos bombas conectadas en serie.

que las arteriolas llamadas *metaarteriolas*, que sólo tienen parte de su pared rodeada por músculo y pueden dirigir el flujo hacia el lecho capilar o derivarlo y llevarlo en forma directa a la circulación venosa si los esfínteres precapilares están cerrados. El lecho que comprende arteriolas, capilares y vénulas se denomina **microcirculación** (véase cap. 3).

Las vénulas son similares a los capilares con una pared delgada compuesta por un tejido epitelial y una capa pequeña de tejido conectivo. Recolectan sangre desde los capilares y confluyen de manera

gradual en troncos venosos de mayor diámetro, para conducir la sangre de regreso al corazón. En ellas se centra el mayor porcentaje de sangre, alrededor del 65% del total; el 13% en las arterias, el 7% en arteriolas y capilares, y el resto en el corazón y los pulmones (véase fig. 16-2). Debido a que las presiones en el sistema venoso son bajas sus paredes son delgadas, pero contienen una capa muscular que, mediante su contracción y según las necesidades, permitirá disponer de este reservorio sanguíneo extra. Las venas son más superficiales que las arterias y pueden verse a través de la piel.

RECUADRO 16-1. Tensión/presión

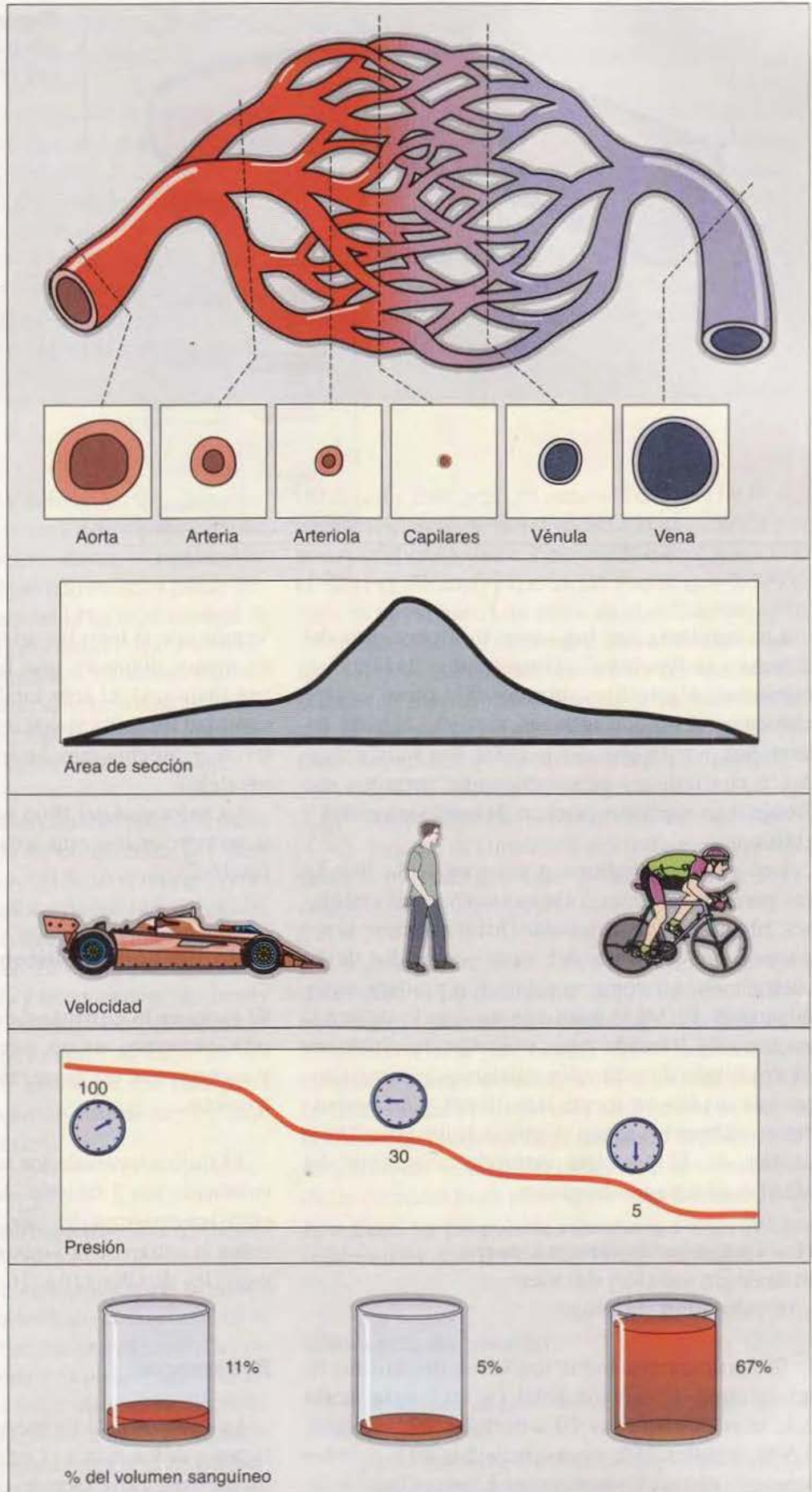
Definimos presión arterial como la fuerza que ejerce la sangre sobre la pared de un vaso, en forma perpendicular y que determina una distensión de la pared del vaso o *tensión*. La tensión la soporta el vaso, se halla en sentido tangencial en su pared y es en parte consecuencia de la presión. La presión y la tensión se relacionan por medio de la ley de Laplace:

$$T = \frac{P \times r}{2e}$$

Es decir que la tensión a un determinado valor de presión es directamente proporcional al radio. Tomemos un viejo ejemplo, si tomamos

un guante de goma lo inflamos con aire y lo cerramos en su extremo, lograremos que la presión dentro de él sea la misma, pero según la ley de Laplace, la tensión que sufre el dedo será menor que la que sufre la región de la palma. Esto explica por qué vasos pequeños sometidos a elevadas presiones no se rompen (porque no sufre tensión elevada su pared) y en cambio termina por romperse el aneurisma (una dilatación anormal y permanente de un vaso), que sufre la misma presión que el resto, pero a una tensión mucho mayor. En este capítulo y tomando en cuenta esta salvedad conceptual entre tensión y presión utilizaremos en forma indistinta los términos tensión o presión arterial.

Fig. 16-2. Relaciones entre estructura y función en el sistema vascular.



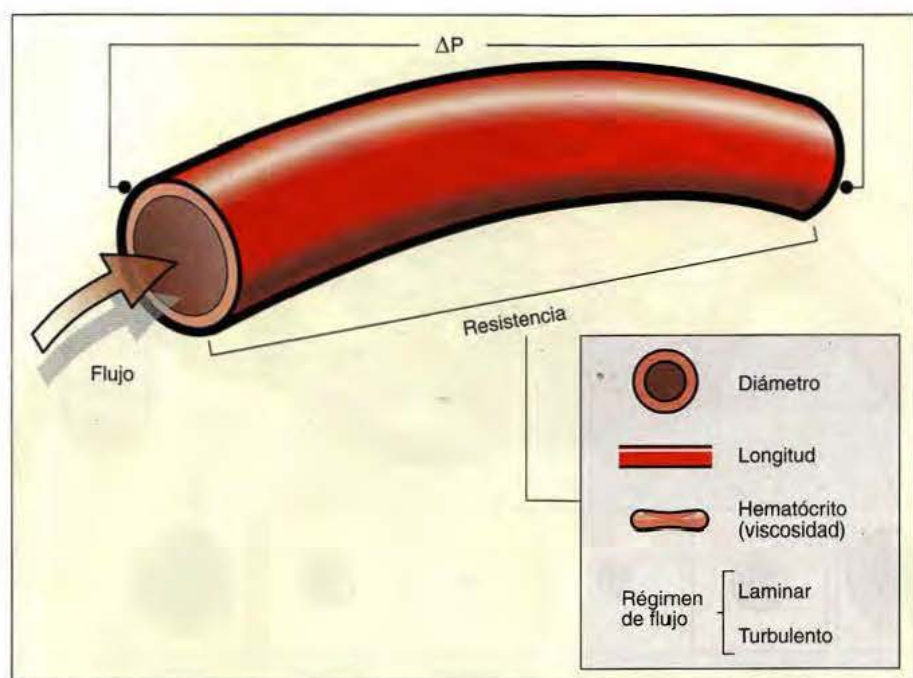


Fig. 16-3. Relaciones entre flujo, presión y resistencia en los vasos (ley de Ohm).

Los capilares son los vasos más pequeños del sistema y su función es el intercambio de líquidos, nutrientes, electrolitos, hormonas y otras sustancias entre el líquido intravascular y el líquido intersticial, por lo que sus paredes son muy delgadas y con uniones permeables que permiten ese pasaje. Los capilares carecen de tejido muscular o elástico.

Los vasos sanguíneos poseen músculo liso en sus paredes, en general dispuesto en capas circulares. El músculo liso vascular (MLV) permite la reducción del diámetro del vaso por medio de su contracción, así como su relajación produce vasodilatación. El MLV mantiene un estado de semi-contracción llamado *tono vascular*, resultado de un equilibrio de estímulos relajantes y constrictores que actúan en forma simultánea y en proporciones diferentes según distintas situaciones (véase cap. 4). El principal estímulo constrictor del MLV es el sistema simpático.

Hay una relación inversa entre el área de sección del vaso y la velocidad del flujo

Si agrupáramos todos los vasos del mismo tipo, su área de sección total en cm^2 sería: aorta 2,5; arterias pequeñas 20; arteriolas 40; capilares 2.500; vénulas 250; venas pequeñas 80 y grandes troncos venosos y venas cavas 8 (véase fig. 16-2).

Vemos que si bien las arterias de distribución son de menor diámetro que la aorta (y las arteriolas aun menores), el área total es mayor por la mayor cantidad de estos vasos (es decir, hay muchas arterias y muchísimas arteriolas que se suman en paralelo).

La velocidad del flujo sanguíneo es inversamente proporcional a esta área de sección total (véase fig. 16-2).

Flujo, presión y resistencia

El flujo es la cantidad de sangre que pasa por un punto en un determinado tiempo, y se expresa en general en mL o litros por minuto

El flujo a través de los vasos sanguíneos está determinado por 2 factores, **la diferencia de presión** entre los extremos del vaso, que es la fuerza que impulsa la sangre y la **resistencia** que le imprime el vaso (ley de Ohm) (fig. 16-3).

Resistencia

La resistencia al flujo está determinada por varios factores de los cuales el más importante es el **diámetro del vaso**. Otros factores de menor importancia son

RECUADRO 16-2 Métodos para medir el flujo: la ecografía Doppler

Es un método de medición de velocidad del flujo que se aplica desde el exterior del vaso. Es un pequeño cristal piezoeléctrico que con la energía apropiada de un aparato electrónico transmite una frecuencia sonora de miles de ciclos por segundo al flujo sanguíneo. Una parte del ultrasonido es reflejado por los glóbulos rojos pero a una frecuencia más baja, porque están en movimiento (efecto Doppler); es el

mismo efecto que se experimenta cuando un tren que se aproxima pasa por enfrente y la frecuencia de sonido que produce es diferente cuando se aleja que cuando se acerca.

Otras posibilidades en la medición de flujos son la PO_2 transcutánea, que evalúa la PO_2 a través de la piel del territorio en cuestión, o estudios pletismográficos, que analizan el flujo de la microcirculación.

la viscosidad de la sangre y la longitud del vaso, ambos a tener en cuenta en situaciones especiales; por ejemplo, ante deshidratación severa o producción anormal de glóbulos rojos, el hematócrito puede superar el 55%, y provocar aumento en la resistencia al flujo por incremento en la viscosidad o fricción interna del líquido. Cuando colocamos un acceso venoso, introducimos una tubuladura que prolonga la longitud del árbol vascular (se agrega resistencia) que puede influir en la velocidad de infusión del líquido.



Importante: el determinante principal de la resistencia al flujo es el diámetro del vaso (véase ley de Poiseuille, anexo A), con un sitio principal de resistencia a nivel arteriolar, (véase regulación de la resistencia periférica). Cuando se administran líquidos a través de un catéter, se agrega un nuevo factor de resistencia a tener en cuenta además del diámetro del vaso; el diámetro del catéter por el que ingresa el líquido. Por lo tanto, es mejor infundir líquidos por un catéter grueso en una vena periférica fina, que hacerlo con un catéter largo y fino en una gran vena del tórax.

Flujo laminar vs. flujo turbulento

Otro factor que influye en la resistencia al pasaje de la sangre es el régimen de flujo. El flujo arterial es laminar, con células que circulan por el centro del vaso con la velocidad máxima y el plasma que contacta con la pared a la menor velocidad (véase fig. 8-9).

Para determinar si el flujo es laminar o turbulento se utiliza un parámetro que marca el nivel de inercia de las fuerzas viscosas llamado número de Rey-

nolds (nR). Éste tiene en cuenta la densidad y la viscosidad del líquido, la velocidad a la que circula y el vaso por el que lo hace. Para un nR menor que 2.000 el flujo es laminar, para un nR mayor que 3.000 el flujo es turbulento. Los vasos de gran diámetro, con velocidad elevada y viscosidad disminuida predisponen al flujo turbulento, así como las variaciones bruscas en los diámetros del vaso o las irregularidades de sus paredes. La turbulencia suele causar vibraciones audibles con el estetoscopio (soplos).



Importante: la viscosidad es la fricción interna del líquido y sus influencias principales son el hematócrito, y las fuerzas de rozamiento ("shear stress").

La obstrucción arterial leve a moderada (con reducción de la luz menor que el 50%) no produce alteraciones hemodinámicas significativas debido a que la reducción de la presión más allá de la estenosis se compensa con un aumento en la velocidad del flujo (efecto Bernoulli). Cuando la obstrucción es mayor, la conservación de un flujo adecuado dependerá del desarrollo de circulación colateral. La auscultación de las carótidas es un paso importante dentro del examen físico ya que pueden auscultarse soplos que podrían indicar obstrucción carotídea asintomática.

Diferencia de presión

La diferencia de presión está determinada por el trabajo ventricular.

Como el corazón bombea sangre hacia la aorta, la presión en ella se mantiene elevada, con una me-

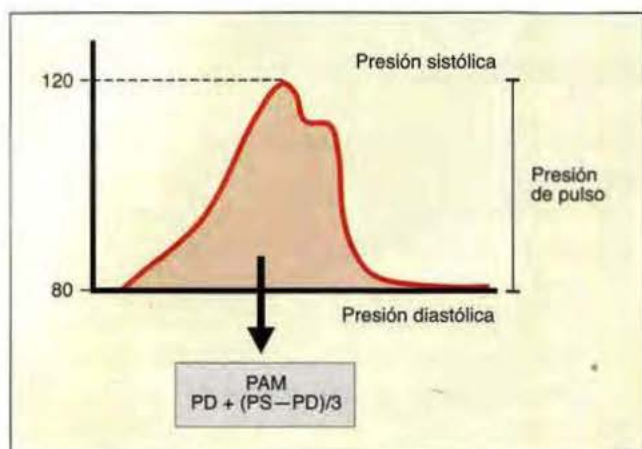


Fig. 16-4. Curva de presión arterial.

dia de 100 mm Hg. La función de bomba del corazón es cíclica (sístole y diástole), por lo tanto, las presiones oscilan entre un valor en sístole (PAS) de alrededor de 120 mm Hg y uno en diástole (PAD) de 80 mm Hg en un adulto normal.

La PAS depende en mayor medida del volumen sistólico (VS) y de la elasticidad de la aorta; además se ve influida en forma indirecta por la resistencia periférica (RP).

La PAD es la que puede medirse justo antes del VS y depende sobre todo de la RP y de la distensibilidad del sistema arterial.

La **presión de pulso** es una medida de la amplitud de la onda del pulso y se define como la diferencia entre la PAD y la PAS (PAS - PAD), y depende en primer término del VS y de la distensibilidad del sistema arterial (fig. 16-4).

El efecto de la distensibilidad sobre la presión arterial es notoria en el anciano. En este caso la menor distensibilidad de las paredes de los grandes vasos determina que la presión ejercida por la bomba cardíaca en cada sístole no sea absorbida por la pared arterial, lo que provoca la llamada hipertensión sistólica aislada. La hipertensión sistólica del anciano se define como una PAS mayor que 160 mm Hg con una PAD menor que 90 mm Hg. La pérdida de elasticidad provoca un menor retroceso elástico durante la diástole sin modificación de la presión diastólica.

Presión arterial media

Si tuviéramos que realizar una cirugía cardíaca y reemplazar la función de bomba cardíaca por una

bomba de circulación extracorpórea, deberíamos calibrarla a una presión que asegure la perfusión de los tejidos sin que éstos sufran privación de oxígeno. Esta presión, que ya no tendrá un patrón cíclico, es lo que en términos conceptuales se llamó **presión arterial media (PAM)** y su valor puede calcularse por la siguiente fórmula:

$$PAM = PAD + PAS - PAD/3$$

La presión arterial media está más cerca de la presión diastólica que de la presión sistólica, debido a que la diástole dura el doble respecto de la sístole.



Importante: la presión arterial es un parámetro que puede brindarnos información del funcionamiento del sistema cardiovascular, pero debemos saber que tiene sus limitaciones, más aun como determinación aislada. Cuando la presión arterial es demasiado baja o demasiado alta indica alguna anomalía del sistema cardiovascular, pero valores de presión arterial dentro de rangos de normalidad no descartan problemas.

Si la presión arterial cae por debajo de ciertos valores, la sangre que regresa no podrá vencer a la gravedad y el flujo sanguíneo y el oxígeno no llegarán en forma adecuada al cerebro, y el paciente sufrirá mareos o llegará a perder la conciencia. Por el contrario, si la presión arterial presenta elevación crónica en áreas de debilidad vascular, puede provocar la ruptura de un vaso y causar hemorragia dentro de los tejidos. Si la ruptura ocurre dentro del cerebro (hemorragia intracerebral), se produce una compresión de tejido nervioso, (el cráneo es una cavidad inextensible), con pérdida de funciones neurológicas en forma abrupta, fenómeno conocido como accidente cerebrovascular (véase cap. 48).

A medida que la sangre recorre el sistema circulatorio la presión sanguínea cae en forma progresiva hasta cero, cuando la sangre llega a la aurícula derecha (véase fig. 16-2).

La presión dentro de los capilares varía desde unos 32 mm Hg en el extremo arterial hasta 10 mm Hg en el extremo venoso, con una presión promedio funcional de 17 mm Hg (véase cap. 3). La baja presión del circuito venoso y su recorrido ascendente hacen que el flujo deba luchar contra la gravedad, por lo que las venas cuentan con un sistema de vál-

vulas que evitan el reflujo. La bomba muscular esquelética, al contraerse comprime las venas y favorece el flujo hacia el corazón.

Realice el siguiente experimento: descienda su brazo por debajo de la altura del corazón y manténgalo así por varios minutos. Observe cómo las venas superficiales de su brazo se ingurgitan, lo que es más evidente en ancianos (por la menor cantidad de tejido celular subcutáneo) o en personas delgadas. Ahora eleve su brazo y observe lo que ocurre con las venas.

En el circuito pulmonar se mantiene la actividad pulsátil, pero a presiones mucho menores, con una sistólica pulmonar de 25 mm Hg y una diastólica de 10 mm Hg, la presión de los capilares pulmonares es sólo de 7 mm Hg. Las presiones bajas que presenta el circuito menor son acordes con las necesidades del tejido, exponer la sangre de los capilares pulmonares a los alvéolos ricos en oxígeno y evitar el pasaje de líquido hacia el alvéolo.

PULSO ARTERIAL

El incremento rápido de la presión sanguínea que se produce cuando el ventrículo bombea sangre hacia la aorta puede sentirse al palpar una arteria y es el llamado *pulso arterial*, una onda de presión que se transmite a lo largo del sistema vascular unas 10 veces más rápido que el flujo, y permite su percepción casi simultánea con el latido. La amplitud del pulso cae a lo largo del sistema hasta desaparecer en el nivel de los capilares.

El pulso arterial es la expresión palpatoria del volumen sistólico y depende además de la velocidad de expulsión del latido, de la distensibilidad del sistema arterial

Los pulsos pueden ser centrales, cuando son expresión directa de la actividad pulsátil en la aorta, como el pulso femoral o el carotídeo, o periféricos, como el radial, el humeral, el poplíteo, el tibial posterior y el pedio, entre otros. El pulso radial se palpa en el llamado canal del pulso (entre los tendones flexores y la apófisis estiloides del radio) y suele ser la primera maniobra en el examen físico de un paciente. Las características más importantes del pulso son:

La frecuencia, que es la cantidad de ondas que se perciben en la unidad de tiempo, por lo general en

un minuto. En un adulto en condiciones normales oscila entre 60 y 100/min, en un niño entre 80 y 120/min; y en los lactantes, entre 100 y 150/min. En condiciones normales aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración (arritmia sinusal fisiológica). El incremento de la frecuencia se denomina taquisfigmia o taquicardia y sus causas más frecuentes son el ejercicio, las emociones u otros estados de hiperactividad simpática, la anemia, el exceso de hormonas tiroideas o un trastorno primario del ritmo cardíaco. La bradicardia o bradisfigmia es la disminución de la frecuencia y sus principales causas son el reposo y el sueño, la actividad vagal aumentada, el déficit de hormonas tiroideas o un trastorno primario del ritmo cardíaco.

La regularidad, que es la similitud de los intervalos de tiempo (diastólicos) entre las ondas pulsátiles, el pulso normal es regular porque existe la misma distancia entre un latido y otro.

La igualdad, que es la similitud de las ondas pulsátiles. El llamado pulso alternante es aquel en el que se presentan ondas de diferente amplitud, expresión de distintos volúmenes de expulsión que alternan en cada sístole, y expresa una falla grave en la contractilidad por disfunción sistólica. El pulso alternante es característico de la insuficiencia cardíaca descompensada.

Otras características menos importantes son la tensión o la dureza (la resistencia de la arteria al comprimirse para anular la onda pulsátil), la amplitud (es la magnitud o la altura de la onda pulsátil) y la forma (es la característica de la onda, con ascenso rápido y descenso más lento). Así tendremos un pulso *celer* o de ascenso y descenso rápidos, *tardus* o de ascenso y descenso lentos, *magnus* o *parvus* en relación con la amplitud aumentada o disminuida.

DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL NO INVASIVA

El método para la determinación de la presión arterial no invasiva es el auscultatorio y se realiza mediante un esfigmomanómetro (fig. 16-5). Se insufla un manguito de presión alrededor del brazo hasta superar el valor de la presión sistólica, impidiendo así el paso del flujo en la arteria humeral. Se coloca el estetoscopio en el canal bicipital interno del pliegue del codo (sobre la arteria) y se comienza a desinflar el manguito descendiendo la presión con lentitud. El descenso de presión permitirá el paso del flujo san-

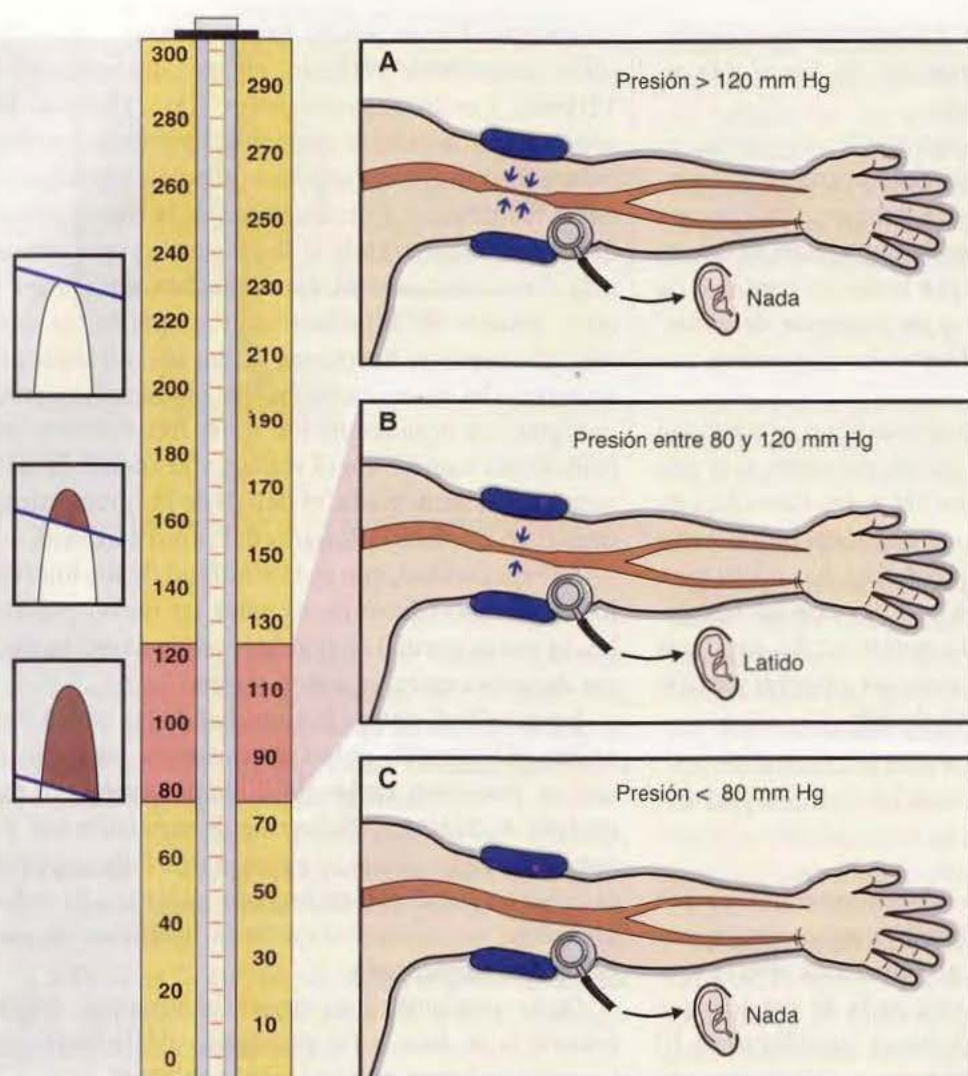


Fig. 16-5. Medición de la presión arterial por esfigmomanometría.

guíneo cuando la presión del manguito caiga por debajo de la presión sistólica. El flujo circula ahora por un vaso de diámetro disminuido, por lo que se vuelve turbulento y se hace audible con el estetoscopio (ruido de Korotkoff), y a partir de ese momento cada latido cardíaco será audible hasta que la presión en el manguito, que continúa en caída, libere por completo el vaso arterial; en ese momento el flujo sanguíneo volverá a ser laminar y retornará el silencio auscultatorio. El primer ruido escuchado al desinflar el manguito representa el valor de la presión arterial sistólica y el último audible, el de la presión arterial diastólica.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Como todo sistema hidráulico con cañerías, la presión dentro del sistema depende básicamente

del volumen que contenga (volemia), de las características elásticas de los vasos o las cañerías (distensibilidad o compliance del sistema), del volumen sistólico y de la resistencia al flujo que le imprima el sistema.

El flujo para cada tejido es regulado en mayor medida por factores locales que dependen de sus necesidades metabólicas, ya que cuando se encuentran en actividad sus requerimientos pueden ser varias veces mayores que en el reposo. El corazón sólo puede aumentar el VM 5 o 6 veces, por lo que el incremento del flujo no basta para satisfacer las demandas aumentadas de un tejido en plena actividad. La microcirculación en cada tejido monitorea en forma permanente las necesidades tisulares. Además del control local, una regulación nerviosa de menor significación está presente aunque con diferencias según el tejido en cuestión.

Como sabemos, la PA es función del VM y de la resistencia periférica (RP), por lo que si se aumenta el VM sin modificaciones significativas de la RP, la PA se incrementará. En la mayoría de las situaciones en las que se encuentran registros elevados de presión arterial, la RP está elevada.

Regulación del volumen sanguíneo circulante

Los ajustes principales del volumen sanguíneo se llevan a cabo en primer término a nivel renal, e involucran importantes sistemas reflejos y hormonales que regulan la excreción de agua y sal (véanse caps. 27 y 28). El mantenimiento de un volumen y una osmolaridad normales de los líquidos corporales requiere que los aportes y las pérdidas diarios de agua y sodio estén equilibrados (véase cap. 25). Los receptores de estiramiento auriculares y los barorreceptores participan en esta regulación. Los receptores de estiramiento en aurícula izquierda (AI) y quizás en las venas pulmonares fueron implicados en la regulación del volumen sanguíneo. La distensión aguda de la AI produce un aumento en la descarga estos receptores de estiramiento, lo que estimula la diuresis por distintos factores:

- la disminución de la secreción de hormona anti-diurética (HAD);
- la reducción de la descarga simpática renal y de la liberación de renina;
- la liberación del péptido natriurético auricular (PNA).

La administración de PNA en forma experimental produce natriuresis, aumento del hematócrito y vasodilatación, efectos opuestos a los de la angiotensina II (AII).

Ante incrementos de la volemia, el riñón excreta el exceso en la orina. Si el volumen sanguíneo disminuye el riñón no puede restaurarlo, sólo puede conservar el volumen y prevenir pérdidas futuras. El único modo de restaurar las pérdidas de volumen es la ingestión de líquidos o infusiones intravenosas. Los mecanismos de compensación cardiovasculares que acompañan las pérdidas de líquido tienden a evitar una caída de la presión arterial. Producen aumento de la resistencia periférica (véase más adelante) por vasoconstricción, desencadenada en primera instancia por el barorreflejo. Éste, además de causar re-

distribución del flujo al llevar sangre contenida en el lecho venoso (de capacitancia) al arterial, y aumentar la actividad simpática cardíaca, contraerá las arteriolas aferentes renales y reducirá la filtración de líquido por el riñón. La actividad simpática aumentada activará el sistema renina angiotensina aldosterona (SRA) (véase más adelante), que, a su vez, elevará la presión arterial e incrementará la resistencia periférica por vasoconstricción y aumento de la volemia (por retención de agua y sal), al tiempo que estimula la sed y la liberación de la hormona antidiurética. (Las situaciones en que son características las pérdidas mayores de volumen son la deshidratación y la hemorragia, que afectan la función cardíaca tras provocar una disminución de la precarga.) La reducción significativa de la volemia es un estímulo potente para la liberación de HAD por parte del hipotálamo, además de la liberación en los casos de disminución de la osmolaridad plasmática (fig. 16-6).

Resistencia periférica

Las arteriolas son el sitio principal de resistencia del árbol vascular y contribuyen con algo más del 60% de la resistencia total del sistema vascular. La propiedad principal que determina esta característica es la gran capa de músculo que poseen en su pared y la capacidad de regular la actividad contráctil de sus fibras con receptores que responden a numerosos estímulos entre los que se destaca el estímulo simpático. El simpático mantiene un nivel de descarga continua o tono. La resistencia arteriolar también es influida por mecanismos locales, hormonales/humorales y reflejos cuya importancia relativa dependerá de cada lecho en particular.

Auto-regulación miogénica: es la propiedad del músculo liso vascular por la que puede autorregular su estado de semicontracción. En general, un aumento de la presión arterial incrementa el flujo a través de las arteriolas, lo que distiende sus paredes. La distensión de las fibras del MLV desencadena su contracción. Esta vasoconstricción aumenta la resistencia en la arteriola y lleva a una disminución del flujo. Con esta respuesta simple y directa de la arteria a la presión, las arteriolas regulan su propio flujo. Los mecanismos intrínsecos que gobiernan esta regulación no están claros, pero involucrarían el ingreso de calcio a través de canales en la membrana del MLV en respuesta a la distensión ocasionada por la presión.

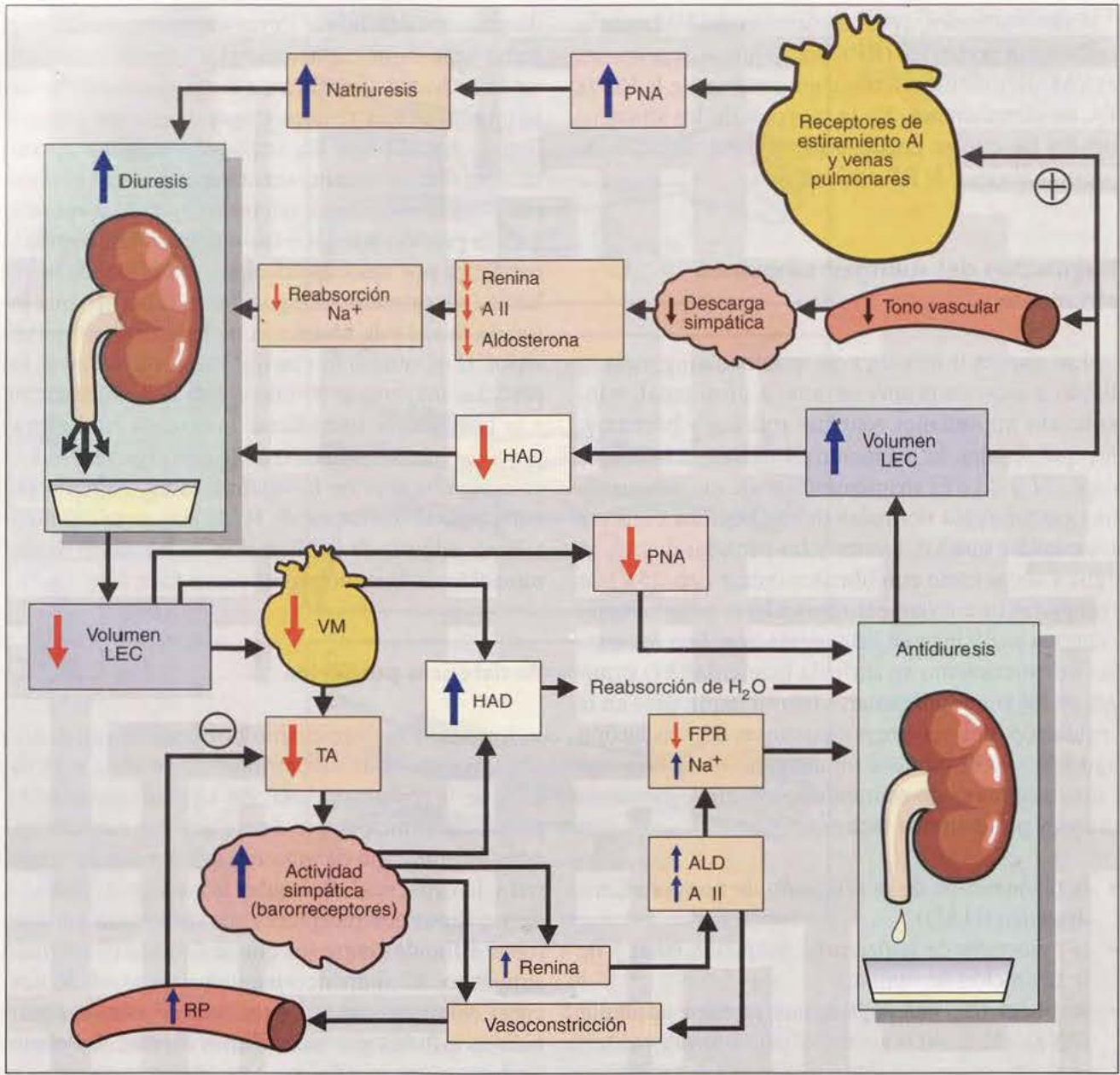


Fig. 16-6. Regulación de la volemia efectiva. ALD: aldosterona; AII: angiotensina II; FPR: flujo plasmático renal; PNA: péptido natriurético atrial; RP: resistencia periférica; TA: tensión arterial; VM: volumen minuto.

Regulación local o paracrina: el control local de la resistencia arteriolar es mediado por sustancias vasoactivas de acción paracrina, liberadas sobre todo desde el endotelio vascular y los tejidos vecinos (véase fig. 16-7). Estas sustancias incluyen elementos vasodilatadores, como óxido nítrico (para mayor información diríjase al capítulo de endotelio), H^+ , ácido láctico, CO_2 , adenosina, prostaglandinas e histamina (estas últimas liberadas en el contexto de reacciones alérgicas, inflamatorias o en casos de da-

ño tisular). La baja presión de oxígeno también es un estímulo vasodilatador local. En tejidos con metabolismo anaeróbico por aumento de las demandas, como en el ejercicio intenso, se incrementan los H^+ , el ácido láctico y el CO_2 , al tiempo que disminuye la presión de oxígeno, lo que desencadena vasodilatación y aumenta el flujo para contrarrestar la demanda incrementada (hiperemia activa). Si estas sustancias aparecen por hipoperfusión o isquemia, el aumento del flujo simultáneo se denomina

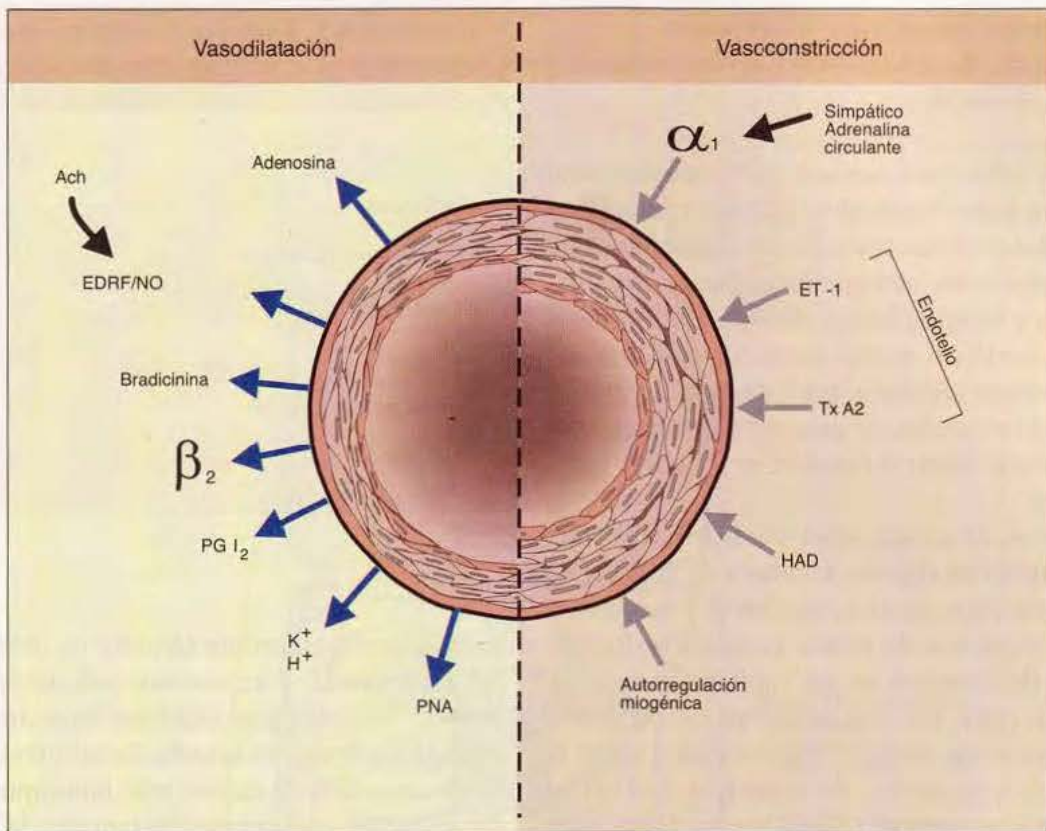


Fig. 16-7. Regulación de la resistencia periférica.

hiperemia reactiva. La **adenosina** es un vasodilatador paracrino muy estudiado. Este nucleótido desarrolla su actividad principal a nivel cardíaco, donde se libera ante la presencia de isquemia miocárdica, lo que induce vasodilatación coronaria para aportar más oxígeno (véase cap 18). Las cininas y la histamina son vasodilatadores potentes y tienen un papel en la inflamación.

La serotonina es otro agente vasoactivo liberado por las plaquetas activadas que contrae los vasos sanguíneos y evita la pérdida de sangre.

Las sustancias vasoconstrictoras de mayor importancia son la AII y la ET-I.

El sistema nervioso simpático: el MLV es controlado por las terminales simpáticas que liberan noradrenalina (NA) y que al actuar en receptores α_1 inducen vasoconstricción (y aumento de la RP y de la PA), o bien disminuyen su liberación ante estímulos específicos y causan vasodilatación, con reducción de la RP y de la PA. Algunas excepciones a este control son las arteriolas del cerebro, que se encuentran fundamentalmente bajo control local, y las arteriolas involucradas en la erección

peneana, que tienen innervación parasimpática. La adrenalina (A) liberada desde la médula suprarrenal viaja por la sangre (acción hormonal) y también actúa en receptores α , lo que provoca vasoconstricción (aunque su acción no es tan intensa como con la NA), también aumenta la RP y la PA. La adrenalina también se une a receptores β_2 , hallados en el MLV del músculo esquelético, el hígado y el corazón, e induce vasodilatación, aunque ésta se produce siempre que el metabolismo sobre esos tejidos esté aumentado (como en la reacción de lucha del estrés).

Otras hormonas con propiedades vasoactivas son el péptido natriurético atrial (PNA) y la angiotensina II (AII), dos hormonas con un papel importante en la regulación del agua corporal y en el balance o equilibrio hidroelectrolítico. La hormona antidiurética con acción primaria en la regulación del agua corporal también induce vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica (puede obtener mayor información en relación con estas acciones hormonales en los respectivos capítulos).

Las arteriolas son el sitio clave en la regulación de la resistencia periférica y de la presión arterial

Creemos haber mencionado que la distribución de la sangre entre los tejidos está determinada en mayor medida por las necesidades metabólicas de éstos y regulada por una combinación de mecanismos locales y reflejos homeostáticos. En reposo el músculo esquelético recibe alrededor del 20% del volumen minuto cardíaco, pero durante un ejercicio intenso el consumo de oxígeno y nutrientes aumenta, y puede llegar a requerir el 80% del volumen minuto.

Observe en el cuadro 16-1 la distribución del flujo sanguíneo en reposo, regulado en el nivel tisular por arteriolas de alta resistencia y pasando a vasos más pequeños de menor resistencia, los capilares. El flujo dentro de los capilares puede ser regulado en parte por los esfínteres precapilares, pequeños haces de músculo liso ubicados entre la metaarteriola y el capilar, de modo que si el esfínter precapilar se contrae llegará menos flujo a los capilares, y si éstos se dilatan el caudal hacia ellos aumentará.

Intercambio en el nivel capilar

La función principal del sistema cardiovascular es el transporte, una vez alcanzado el nivel capilar, el intercambio de sustancias se produce entre el plasma y las células. Los capilares son los vasos con pared más delgada de todo el sistema y poseen poros que permiten el paso de agua, gases, y de la mayoría de los solutos metabólicamente activos; las proteínas y los glóbulos rojos se excluyen de estos procesos por su tamaño (véase cap. 3). Las moléculas se mueven desde la sangre al líquido intersticial por difusión. La mayoría de las células receptoras se encuentra cerca de la pared capilar, por lo que el proceso de intercambio se produce con rapidez. La densidad de capilares en cualquier nivel se relaciona en forma directa con la actividad metabólica tisular. La superficie de intercambio capilar total estimada equivale a 2 canchas de fútbol. Se distinguen 2 tipos de capilares, los capilares continuos, que poseen sus células endoteliales con uniones estrechas, y los fenestrados, que tienen poros grandes que permiten gran intercambio en poco tiempo. Estos capilares

Cuadro 16-1. Distribución del volumen minuto

Lecho	Porcentaje
Encefálico	15
Coronario	5
Muscular esquelético	15
Esplácnico	30
Renal	20
Cutáneo, esquelético	10
Bronquial	5

se encuentran en primer término en los niveles renal e intestinal, y se asocian con un epitelio absorbivo. También hay capilares fenestrados en la médula ósea y en el hígado. En el nivel capilar el flujo sanguíneo se vuelve más lento, porque a pesar de ser el vaso de menor tamaño, la velocidad del flujo no depende del diámetro de un capilar individual, sino del área total de sección resultante de la suma de todos los capilares. La mayoría del intercambio en el nivel capilar se realiza por difusión, en la que la fuerza impulsora principal es el gradiente de concentración. Algunas moléculas atraviesan el endotelio a través de poros, otras lo hacen transportadas por vesículas (véanse caps. 2 y 3).

Para mantener presión de perfusión adecuada y aporte apropiado de oxígeno y nutrientes al cerebro y el corazón hay diversos mecanismos reflejos y no reflejos que están coordinados por el SNC

Control nervioso

Como se mencionó, la actividad simpática periférica es uno de los reguladores principales de la resistencia periférica (véase regulación de la resistencia periférica y sistema simpático). La actividad eferente simpática desde los centros vasomotores bulbotuberanciales está dirigida a órganos y lechos vasculares específicos. Las neuronas de los centros vasomotores están influidas de

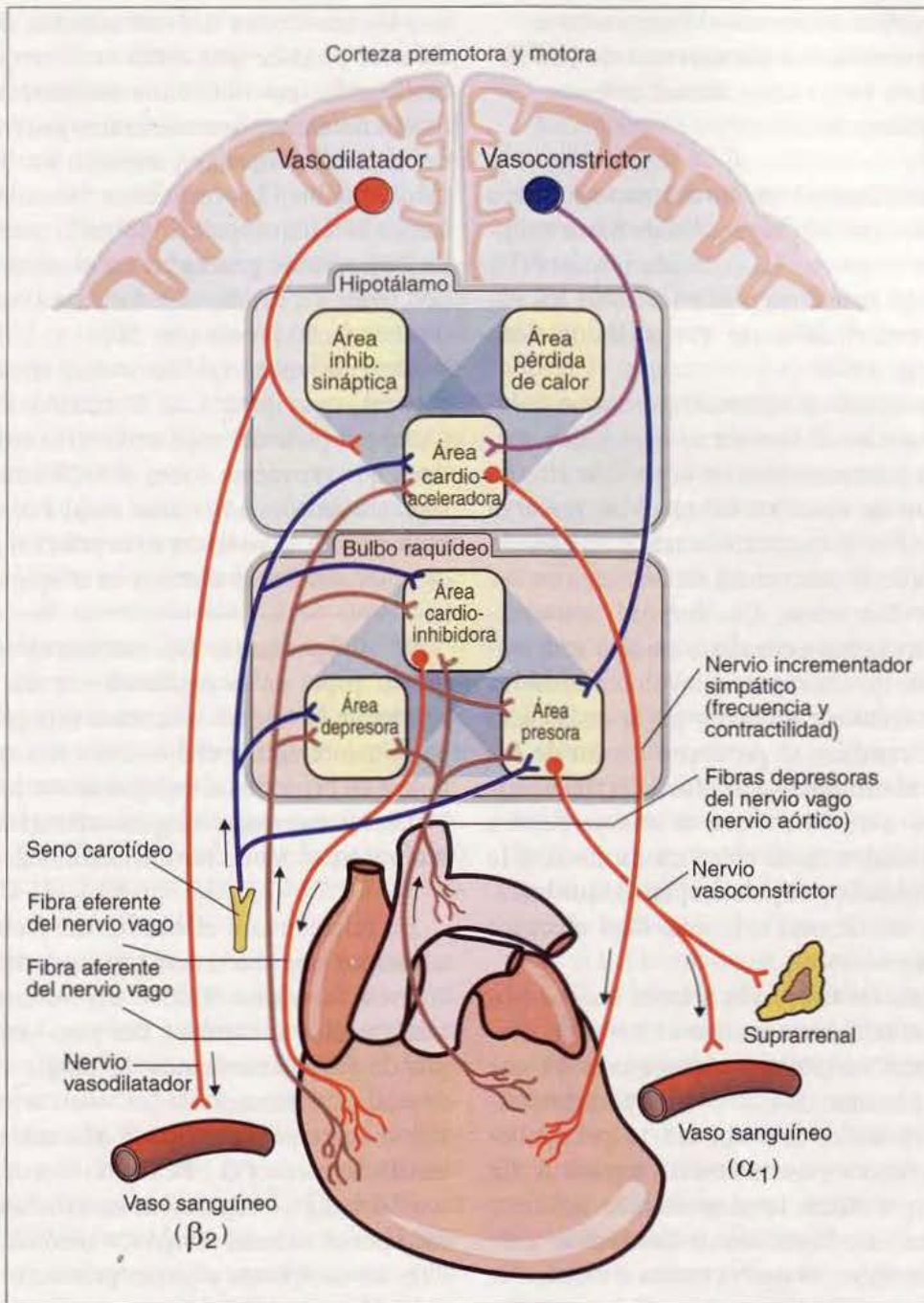


Fig. 16-8. Regulación nerviosa de la presión arterial. ET: endotelina; TCD: túbulo contorneado distal; FPR: flujo plasmático renal; MVL: músculo vascular liso.

manera permanente por barorreceptores, quimiorreceptores, termorreceptores y por una serie de sustancias hormonales y humores. Cada vía eferente simpática está compuesta por una neurona preganglionar (cuyo cuerpo se sitúa en la médula toracolumbar) que envía sus fibras desde la médula por las raíces anteriores de cada nervio espinal y hace sinapsis con las neuronas posgan-

glionares (con el soma en los ganglios de las cadenas simpáticas); desde donde pasan a sus órganos efectores; su neurotransmisor es la noradrenalina (recuerde que la acción vasoconstrictora simpática mediada por noradrenalina sobre receptores α_1 tiene lugar tanto en el lecho arterial como en el venoso de capacitancia.) (Véase cap. 50.)

El reflejo barorreceptor es el mecanismo primario homeostático de control de la PA y protege sobre todo ante situaciones agudas de hipotensión

La información llega al núcleo del tracto solitario (NTS), sitio principal de proyección de barorreceptores y quimiorreceptores. La estimulación del NTS inhibe la descarga simpática periférica sobre los vasos (efecto depresor), mientras que su lesión tiene efecto presor (fig. 16-8).

Los presorreceptores o barorreceptores que se localizan en las paredes de las arterias carótidas y aorta son sensibles a los aumentos de la presión arterial y responden con un aumento del nivel de descarga eléctrica basal. Por el contrario, cuando la presión arterial disminuye, la frecuencia de descarga de los barorreceptores disminuye. Los centros cardiovasculares procesan la información e inician una respuesta adecuada, que es rápida e involucra cambios en el volumen minuto cardíaco y en la resistencia periférica. Los cambios se producen dentro de los 2 latidos desde el estímulo y sus efectores son el sistema simpático (a través del que se influye tanto a la actividad mecánica como eléctrica cardíaca, y la resistencia periférica), y el parasimpático, que influye sobre todo (en menos) a la actividad eléctrica (véase fig. 16-8).

Ante aumentos de la presión arterial los cuerpos aórticos y carotídeos incrementan el nivel de descarga e informan a los centros cardiovasculares, que promueven un aumento de la actividad parasimpática y una disminución de la simpática, lo que conlleva efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos. En la circulación periférica la disminución del tono simpático causa vasodilatación de los lechos arteriales de resistencia, lo que provoca disminución de la resistencia periférica y de la presión arterial.

También existen los quimiorreceptores, estimulados por la baja tensión de oxígeno en el nivel de los grandes troncos arteriales, cuya información se lleva a los centros cardiorrespiratorios, y su respuesta tiene una finalidad adaptativa, ya que si se censa que los tejidos requieren más oxígeno porque su actividad metabólica aumentó, se producirá una respuesta cardiorrespiratoria que mejore la oferta distal (DO_2) de oxígeno.

La función global del sistema cardiovascular requiere la integridad de estructuras bulbotuberanciales y del hipotálamo, que son responsables de la relación entre el sistema cardiovascular y la conduc-

ta o las emociones. La estimulación del hipotálamo anterior produce una caída en la presión arterial y bradicardia (por inhibición simpática), y la estimulación de áreas posterolaterales genera un aumento de la presión arterial y taquicardia. El hipotálamo media también las respuestas vasculares involucradas en la termorregulación y en la reacción al estrés. Las emociones generadas en el nivel cerebral pueden tener expresión vascular, como enrojecimiento o rubor facial (véase cap. 50).

Otro mecanismo reflejo a tener en cuenta es el vasovagal, que implica la liberación de acetilcolina (ACh) por parte del vago ante estímulos de interoceptores que proyectan sobre el NTS (estimulación del seno carotídeo, compresión de globos oculares, estimulación de serosas, como la punción pleuropericárdica, traumatismos directos en el epigastrio, etc.).



Importante: los barorreceptores tienen un papel en la regulación *rápida* ante cambios agudos en la volemia o la resistencia periférica (como en la hemorragia o el ejercicio), que ocasionan trastornos en la presión arterial; después de días, semanas o más, las respuestas compensadoras están determinadas por los sistemas hormonohumorales y el riñón.

En relación con el control del lecho venoso, recordemos que ese sistema es un territorio de capacitancia (contiene el 65% del volumen sanguíneo total) y que los cambios del tono venoso producen grandes desplazamientos de sangre hacia el lecho arterial. A diferencia de los vasos arteriales, los vasos venosos son muy poco afectados por las concentraciones de PO_2 , PCO_2 , o de productos del metabolismo, y su regulación está dada en mayor medida por el sistema simpático mediante la estimulación de receptores α_1 , que provocan vasoconstricción. El control del tono venoso por estructuras simpáticas superiores tiene también un papel importante en la termorregulación. Las modificaciones del tono venoso afectan la presión venosa central y el retorno venoso, y en consecuencia influyen el volumen sistólico.

Regulación hormonohumoral

Sistema renina angiotensina (SRA)

Hace muchos años en las aulas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires el Pro-

fesor Taquini contaba una historia relacionada con este sistema y su descubrimiento. Según su relato, después de descubierta la renina, dos grupos de investigadores intentaron aclarar el mecanismo por el cual esta enzima elevaba la presión. En 1939, el grupo argentino liderado por los Dres. Braun Menéndez, Houssay, Taquini, Fasciolo y Leloir, sostenían que a partir de la renina se generaba una sustancia que era la que ocasionaba el aumento de la presión arterial (aunque sin tener claro el mecanismo de acción) y la llamaron *hipertensina*. Paralelamente en Indianápolis, el Dr. Page y su grupo sostenían haber dado con el responsable del aumento de presión desencadenado por la renina (cuyo mecanismo de acción era a través de vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica) y la llamaron *angiotonina*. Veinte años después se comprobó que ambos grupos de investigadores habían descrito la misma molécula que era la responsable de la acción de la renina sobre la presión arterial, por lo que decidieron compartir el nombre (según el encantador relato de Page, él y Braun Menéndez lo decidieron con un par de martinis de por medio). Ya no fue *angiotonina* ni *hipertensina*, sino *angiotensina*. Posteriormente se supo que la estrella de la película no era la llamada *angiotensina* sino un derivado de ella llamado *angiotensina II* (AII).

La AII se produce tras la secreción de renina desde las células yuxtaglomerulares y deriva del clivaje de la AI por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o cinasa II, que se encuentra en el endotelio vascular, en neuroepitelios y cerebro. Este sistema desempeña una función central en el control de la volemia y de la presión arterial y se articula con los demás sistemas de control (fig. 16-9). La disminución de la oferta de sodio a la mácula densa, la reducción de la perfusión renal y la activación del sistema simpático estimulan la secreción de renina por las células yuxtaglomerulares. De manera alternativa la renina puede sintetizarse en el nivel local en distintos tejidos. Tiene una vida media aproximada de 30 minutos en la sangre y cataliza por vía enzimática la liberación del decapeptido angiotensina I (AI) desde otra proteína plasmática el angiotensinógeno (el sustrato de la renina). La angiotensina II (AII) es un octapeptido que actúa en receptores específicos, y es un vasoconstrictor potente (véase fig. 16-9).

La AII interactúa con el sistema nervioso simpático tanto en el nivel central, donde inhibe la recaptación de noradrenalina y aumenta el tono simpáti-

co, como en el nivel periférico, donde sensibiliza el MLV para una respuesta mayor al estímulo simpático vasoconstrictor.

La AII causa expansión de volumen por medio de la retención de sodio (síntesis de aldosterona y vasoconstricción renal) y la retención de volumen mediante el estímulo de la secreción de hormona anti-diurética (HAD).

En el nivel celular la AII es un factor de crecimiento (GF) para las células musculares que promueve la migración, la proliferación y la hipertrofia de las mismas, (hipertrofia de células musculares lisas de los vasos e hipertrofia de los miocardiocitos). En el nivel cardíaco además posee un efecto inotrópico positivo e incrementa la concentración de calcio intracelular con mecanismo similar al que promueve (mediante el ingreso de calcio) la contracción del MLV de los vasos. La mayoría de estos efectos está mediada por receptores específicos llamados AT1 (además, se conocen los subtipos AT2 y AT4, cuyos papeles están en definición).

Como se mencionó, la ECA también degrada a la bradicinina, que posee efectos proinflamatorios, como la constricción del músculo liso (bronquial o ileal), el aumento de la permeabilidad capilar por medio de la síntesis de derivados del ácido araquidónico, la activación de fibras C y la activación endotelial con liberación de vasodilatadores, sobre todo NO. En el nivel renal, la bradicinina causa natriuresis por efecto directo a nivel tubular. La ECA regula entonces el equilibrio entre los efectos vasoconstrictores y retenedores de sal y agua de la AII, y los natriuréticos y vasodilatadores de la BQ, aunque se sabe que estos últimos son de menor significación.

Hay evidencia que sustenta que además del SRA sistémico o clásico, se produce AII en distintos tejidos con acción local. Además se detectó la presencia de renina en tejido cardíaco, donde se encontró mRNA que codifica para la síntesis de angiotensinógeno. La perfusión con renina de corazones aislados produce la liberación de AII intracardíaco.

Por todo lo mencionado entendemos que este sistema no desempeña un papel en la regulación de los trastornos agudos de la volemia o de la presión arterial, sino que es un mecanismo lento y que puede automantenerse. La AII es un amplificador de la actividad simpática, que a su vez es uno de los estímulos principales para la síntesis y la liberación de renina, que generará un aumento de la AII y un mecanismo de feedback positivo.

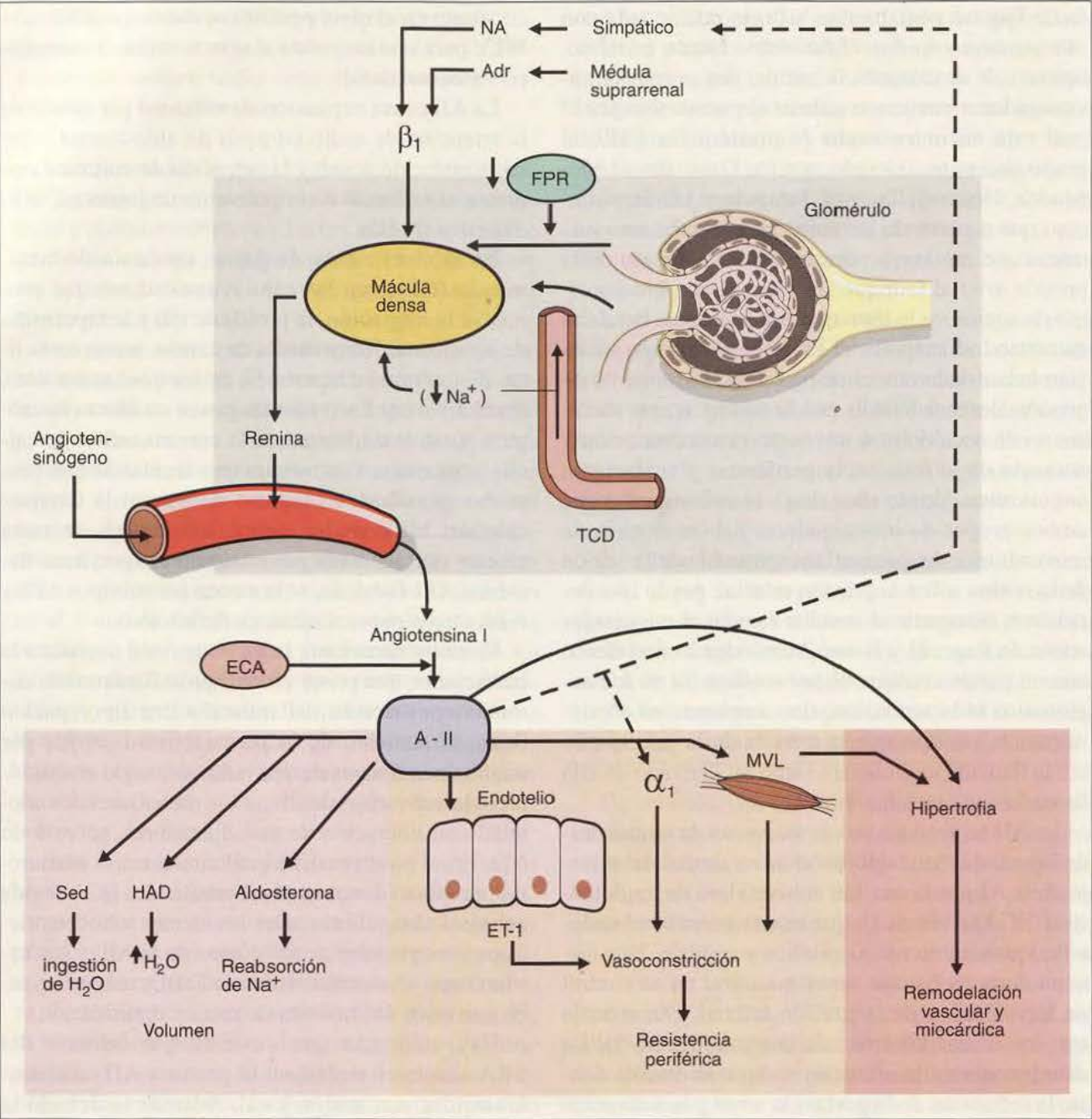


Fig. 16-9. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Catecolaminas

La secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal (adrenalina) comparte las acciones del sistema simpático, pero con un mecanismo hormonal. La adrenalina es un fármaco de acción simpática potente y se utiliza en situaciones extremas de paro cardiorrespiratorio o shock con colapso del sistema cardiovascular.



Importante: la sangre debe circular por el sistema vascular para llevar nutrientes y oxígeno a los tejidos y retirar los productos de desecho (CO_2 , lactato, calor). La circulación de la sangre se produce por la diferencia de presión establecida entre los extremos del sistema arterial (entre aorta y aurícula derecha para el corazón izquierdo, y entre arteria pulmonar y aurícula iz-

Cuadro 16-2. Criterios de HTA según el séptimo comité conjunto de expertos de la AHA

Categoría	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
HTA I	140-159	90-99
II	≥ 160	≥ 100

HTA: hipertensión arterial. AHA: American Heart Association. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica.

quiera para el corazón derecho), generada por el trabajo ventricular. La presión debe superar la resistencia que le imponen los vasos lo que determina la caída de presión a lo largo del sistema. La resistencia más importante se ejerce a nivel de las arteriolas, donde además es regulable. La gran resistencia en este sector sirve para dos propósitos: mantener una gran presión retrógrada que ayude a impulsar la sangre a todos los tejidos y producir una caída de presión anterógrada que lentifique el flujo y permita el intercambio capilar.

Pensemos al sistema como las cañerías de una casa. El agua circula por las cañerías por la diferencia de presión entre el tanque y el desagüe. La resistencia está dada por la longitud de los caños, la viscosidad o la densidad del agua, pero sobre todo por el número de canillas abiertas y el nivel de su apertura. Si todas las canillas están cerradas la presión retrógrada del sistema es alta. Pero a medida que se abren canillas y descende la resistencia, la presión total disminuye, lo que se evidencia con facilidad en los lugares en los que el agua debe subir como la ducha (¡todos sufrimos alguna vez el colapso de la ducha cuando nos abren las canillas de la cocina y el baño!).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

El comité conjunto de expertos de la HTA, que depende de la American Heart Association define la HTA en relación con los valores de PA (véase cuadro 16-2). La severidad de la enfermedad se relaciona en forma directa con los valores y el daño de órganos en forma aguda.

Se define hipertensión arterial como el registro objetivo de valores mayores que 130/85 mm Hg para la tensión arterial sistólica y diastólica, respectivamente

La HTA es un factor de riesgo mayor para la enfermedad cardiovascular y afecta al 25-30% de la población adulta (en nuestro país de acuerdo con los trabajos realizados por Camacho y Carvajal, la cifra se encontraría alrededor del 29%, en los Estados Unidos una encuesta de salud arrojó cifras cercanas al 24%). En mayores de 60 años el porcentaje asciende al 50% y es aun mayor con el correr del tiempo. Se diagnostica con, al menos, 2 mediciones elevadas registradas en diferentes ocasiones. Se estima que la presión arterial óptima para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular no debe superar los 120/80 mm Hg para las presiones sistólicas y diastólicas, respectivamente.

Los pacientes con elevación crónica de la presión arterial sufren daño en los llamados "órganos blanco". Los principales órganos blanco de la HTA son el corazón, el cerebro, el riñón y la retina (fig. 16-10).

Corazón: cuando el VI debe expulsar sangre contra presiones crónicamente elevadas sufre una sobrecarga de presión. Ante esta circunstancia sobreviene hipertrofia ventricular izquierda como respuesta adaptativa y se aceleran los procesos ateroscleróticos de los vasos coronarios. Esto afecta tanto la demanda de oxígeno (el aumento de la masa ventricular y de las presiones sistólicas

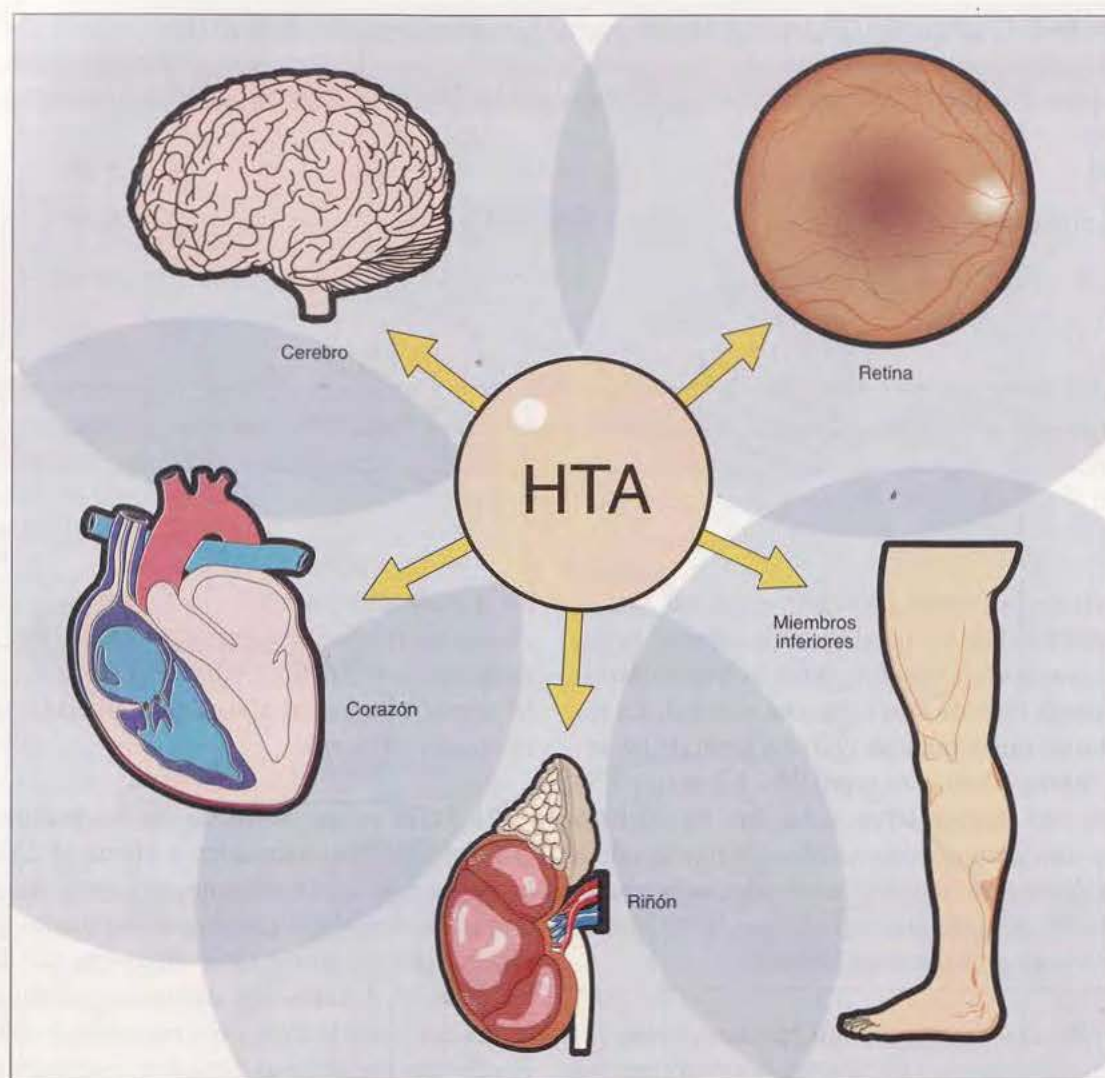


Fig. 16-10. Órganos blanco de la HTA.

incrementadas, como la oferta (disminución del flujo sanguíneo coronario), lo que aumenta en grado significativo el riesgo de isquemia. En términos funcionales los hallazgos tempranos que se presentan en un corazón que debe bombear sangre ante una presión crónicamente elevada es una alteración de la relajación. Esto implica presiones de fin de diástole aumentadas, reducción de la fase de llenado rápido (que dependía de la diferencia de presión), con aumento del trabajo auricular en el llenado activo. La HVI conlleva entonces aumento del consumo de oxígeno miocárdico, incremento de las presiones de llenado, que lleva a la congestión pulmonar y suele manifestarse con disnea. Si la HTA no se controla, a la disfunción diastólica se agrega dilatación ventricular y dis-

función sistólica con disminución de la fracción de eyección.

El ECG muestra desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y alteraciones de la repolarización ventricular, con aumento del voltaje del QRS en precordiales izquierdas (que marcan el incremento de la masa ventricular).



Importante: la HVI es el mecanismo de adaptación que el miocardio pone en juego para luchar contra la sobrecarga de presión y aliviar sus tensiones sistólicas aumentadas.

Cerebro: la PAS elevada es un factor de riesgo demostrado para la enfermedad cerebrovascular (si comparamos dos poblaciones similares, una de ellas

hipertensa y la otra normotensa hay una diferencia significativa en el número de ataques cerebrovasculares a favor de los hipertensos). En la enfermedad cerebrovascular se produce aterosclerosis intracraneana y extracraneana. Si la presión arterial elevada tuvo repercusión cardíaca, el riesgo de ataques cerebrovasculares es mayor. El accidente cerebrovascular es infarto o muerte de tejido nervioso con pérdida de funciones neurológicas, como el habla, el movimiento de alguna parte del cuerpo, o la pérdida de las funciones superiores.

Riñón: el daño es producido por la hipertensión glomerular, que induce glomeruloesclerosis y nefroesclerosis. Un marcador del compromiso renal es la pérdida de proteínas por la orina (proteinuria).

Retina: se estudia mediante el examen del fondo del ojo, donde la hipertensión produce estrechamiento arteriolar difuso, esclerosis, aumento de la permeabilidad capilar, exudados y hemorragias que dañan la retina.

Desde el punto de vista clínico la hipertensión arterial es una enfermedad en la que hay *herencia* (multigénica) y *ambiente*. En relación con la *herencia*, hasta un 50% de pacientes tienen padres con HTA, y si ambos padres presentan HT, el hijo tiene 4 veces más probabilidades de tenerla.

El ambiente condiciona cuando la herencia está presente. Actúa en diferentes niveles, como la cantidad o carga de sodio en la dieta, la obesidad (los pacientes hipertensos y obesos tienen que bajar de peso además de tomar la medicación), el estrés, el tabaquismo, el alcohol, las dietas pobres en potasio, la cafeína, el sedentarismo, el uso de anticonceptivos o de otros fármacos que puedan condicionar la génesis de hipertensión.

Algunas sociedades indígenas, no presentan HTA, ya que tienen una dieta muy rica en vegetales, potasio y magnesio, y baja en sodio. Si esta población se somete a una dieta occidental, algunos de ellos presentarán hipertensión (los que tienen la carga genética que se pone en evidencia al agregarse el ambiente). Una observación que apoya esta línea es que algunas células (como los glóbulos rojos y blancos) de pacientes hipertensos tienen mayor contenido de sodio en su interior, lo que expresa un intento de compensación ante alguna alteración en la excreción renal de sodio. Este defecto en el transporte de membrana podría tener una base genética o

heredable que sumada a dietas ricas en sodio determina que esta carga ingerida no pueda excretarse o equilibrarse. Para evitar el aumento significativo del sodio en el plasma (con la consecuente retención de líquidos, incremento de la volemia y de la presión arterial), éste se acumula en distintas células que funcionan como buffers. El mecanismo involucrado es un inhibidor endógeno de la bomba de sodio/potasio ATPasa, que provoca que las células retengan sodio. Esta hormona es responsable además de provocar natriuresis en el nivel renal.

El SRA también desempeña un papel importante en la hipertensión, ya que la AII aumenta el tono simpático central y periférico, incrementa la resistencia periférica y la volemia por medio de la aldosterona y de la HAD. Además es un promotor del crecimiento del MLV y de los miocardiocitos, por lo que es influencia importante para la HVI.

El sistema simpático puede hiperfuncionar de manera permanente como en los estados ansiosos o de estrés constantes. Los pacientes que presentan este cuadro tienen patentes de hiperactividad simpática, como temblor esencial, estados ansiosos o de hiperventilación, hiperdinamia, poliglobulia de estrés, y en comparación con el resto de la población, presentan más taquicardia e hipertensión ante el apremio. El tono simpático tiene un ritmo circadiano con pico por la mañana y es en general cuando se producen los accidentes cerebrovasculares y los infartos agudos de miocardio.

La obesidad es otro parámetro muy importante a tener en cuenta con nuestros pacientes. La obesidad llamada central, androide o en manzana esconde un gran desorden metabólico que abarca alteraciones lipídicas (alto colesterol LDL y bajo colesterol HDL, con hipertrigliceridemia), insulinoresistencia con hiperinsulinemia e HTA. La hiperinsulinemia es generadora de hipertensión, ya que es permisiva de la actividad simpática y del SRA, promueve la retención renal de sodio y como factor de crecimiento, estimula la HVI e hipertrofia de las células del MLV.

El endotelio vascular produce gran cantidad de sustancias, nos remitiremos en este capítulo a las que afectan el tono vascular (sustancias vasoactivas). Si Ud. desea obtener más información en relación con la fisiología del endotelio, podrá remitirse al capítulo 4. El endotelio vascular normofuncionante tiene propiedades vasodilatadoras y antiagregantes. Entre las sustancias vasodilatadoras se destacan la prostaciclina, el factor relajante derivado del endotelio (NO) que actúa por medio del GMPc y termina por dismi-

nir la disponibilidad de calcio al MLV, y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio. Entre las sustancias vasoconstrictoras se destacan la endotelina 1 (ET-1) y el tromboxano A2 (TXA2). La importancia del papel del endotelio como mecanismo de hipertensión se produce en mayor medida ante la disfunción endotelial. En ella se dejan de sintetizar y liberar las sustancias vasodilatadoras que mantenían un “tono vasodilatador”, y donde ahora predomina la tendencia vasoconstrictora (véase cap. 4).

Cuando hay cifras crónicamente elevadas de TA es útil detectar si algún proceso secundario (quizá curable mediante cirugía o controlable con algún tratamiento específico) está presente y es causante de la HTA. Como ejemplos de procesos secundarios que favorecen/generan HTA se encuentran las enfermedades parenquimatosas renales, la enfermedad renovascular (generada por la obstrucción de arterias renales), las afecciones endocrinas, como las que cursan con excesos de hormonas tiroideas, de glucocorticoides o mineralocorticoides, o los tumores productores de catecolaminas. Otros procesos que se asocian con HTA son la obesidad central (ya mencionada) y un síndrome de hipoventilación alveolar asociado con apneas del sueño, hipoxemia e hipercapnia, y gran aumento de la actividad simpática con liberación de catecolaminas y poliglobulia como mecanismo de compensación ante la desaturación de la hemoglobina. El 60 o el 70% de ellos desarrolla HTA.



Importante: en la hipertensión arterial intervienen factores genéticos y ambientales. Es una enfermedad prevalente y de curso predominantemente crónico, aunque alterna con reagudizaciones, y cuya severidad no sólo se mide por las cifras tensionales sino también por el daño de los llamados órganos blanco. La comprensión de la fisiología y la fisiopatología de esta entidad es indispensable para un manejo adecuado del paciente con hipertensión arterial.

CONCLUSIONES

- El sistema vascular es el soporte que permite el aporte continuo de oxígeno y nutrientes y la recolección de los desechos metabólicos celulares.
- El sistema arterial es un sistema de alta presión.
- Los vasos arteriales de gran calibre son expandibles y elásticos permitiendo la rectificación del flujo a nivel capilar.

- A medida que disminuye el calibre arterial, se incrementa el músculo liso vascular en las paredes de las mismas.
- Las arteriolas actúan como válvula de control de flujo hacia los capilares debido a su gran capa muscular.
- El músculo arteriolar puede redistribuir el flujo en respuesta a estímulos locales y simpáticos.
- El sistema venoso es un sistema de capacitancia donde se encuentra alrededor del 65% de la sangre total.
- Los capilares son los vasos pequeños del sistema y su función es el intercambio entre el líquido intravascular e intersticial.
- El flujo es la cantidad de sangre que pasa por un punto en un determinado tiempo y está determinado por la diferencia de presión entre los extremos del circuito y la resistencia del mismo.
- La resistencia está determinada en forma principal por el diámetro del vaso y en forma secundaria por la viscosidad de la sangre y la longitud del vaso.
- La PAS depende del volumen sistólico y de la elasticidad de la aorta.
- La PAD depende de la resistencia periférica y de la compliance del sistema arterial.
- La PAM representa la presión de perfusión.
- El pulso arterial es la expresión palpatoria del volumen sistólico.
- La PA está influenciada por la regulación de la volemia (excreción de agua y sodio) y de la resistencia vascular (sistema nervioso autónomo y SRA-HAD).
- El reflejo barorreceptor es el mecanismo homeostático primario de control de la PA y nos protege sobre todo de situaciones agudas de hipotensión.
- La HTA ($\geq 140/90$) es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y afecta al 25-30% de la población adulta.
- Los principales órganos blanco de la HTA son el corazón, el cerebro, el riñón y la retina.
- La HVI (hipertrofia ventricular izquierda) es el mecanismo de adaptación del miocardio para luchar contra la sobrecarga de presión.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Kaplan N. Systemic hypertension, mechanisms and diagnosis en Braunwald E. Heart Disease. 5th ed. Saunders, 1998; chap. 26.
- Silverthorn D. Human Physiology. An integrative approach. Prentice-Hall, 1998; chap. 15:423-447.
- West J, Best y Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica. 11^a ed. Ed. Médica Panamericana, 1986.



CASO CLÍNICO MODELO

Gerard Sastre es un joven de 25 años que es traído a la guardia con un cuadro de excitación psicomotriz y agresividad. Los signos vitales revelan una frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, TA: 36,8 axilar, PA: 180/120 mm Hg y sudación. El interrogatorio arroja indicios de consumo reciente de cocaína.

- a. Según los valores de PA, ¿en qué categoría incluiría al paciente?
- b. ¿Qué otro criterio (además de las cifras tensionales) define la gravedad de la crisis hipertensiva?
- c. ¿Qué determinante de la descarga sistólica está afectado?
- d. Sabiendo que la cocaína aumenta la actividad del sistema simpático, ¿qué mecanismos son responsables de la HTA?

Se decide darle bloqueantes α_1 para contrarrestar el aumento de la RP y descender las cifras de PA. Lamentablemente nuestro joven adicto sufre una taquiarritmia grave que determina su traslado a la unidad de cuidados intensivos coronarios. El médico de unidad coronaria le explica que al bloquear los receptores α_1 periféricos la acción noradrenérgica aumentada por la cocaína actúa sobre los receptores β_1 miocárdicos, lo que provoca aumento del dromotropismo y batmotropismo. Además le aclara que bloquear los β_1 tampoco hubiera sido beneficioso al seguir actuando los α_1 .

- e. Mencione posibles tratamientos para lograr el descenso de la PA.

Puede ampliar sus conocimientos remitiéndose a la caja 1 del capítulo 18 (cocaína).

Capítulo 17

Shock

Mariano Duarte

INTRODUCCIÓN. LA LEY DE LA OFERTA Y LA DEMANDA

El shock puede definirse como un desequilibrio entre el consumo y el aporte de O_2

Para la mayoría de los seres comunes y corrientes, como nosotros, hay una regla muy clara: no se puede gastar más de lo que se gana; cuando se gana menos, hay que gastar menos (esta regla parece no aplicarse a muchos políticos que han desarrollado una gran capacidad de gastar el dinero de los demás y guardarse el “propio” como reserva).

Como nuestro organismo se comporta de manera decente y honorable, sólo gasta lo necesario para vivir y reserva una parte para situaciones especiales. Los requerimientos tisulares de O_2 (el gasto promedio) oscilan en 250 mL/min. El aporte de O_2 a los tejidos, oferta distal o delivery de O_2 (DO_2) (el sueldo) es de alrededor de 1.000 mL/min ($CaO_2 \times VM = 20 \text{ vol\%} \times 5.000 \text{ mL/min} = 1.000 \text{ mL/min}$). En este caso el sueldo es unas cuatro veces el gasto.

De todo el oxígeno ofertado, los tejidos en reposo extraen lo necesario para cubrir los gastos, alrededor del 30% o sea unos 300 mL/min. (Imagínemos que el sueldo se deposita en un banco y los tejidos extraen de los cajeros automáticos lo que necesitan.) Cuando el organismo realiza una actividad mayor que la del reposo, el consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$) crece, lo cual se compensa con un incremen-

to del DO_2 por aumento del volumen minuto. En condiciones normales, los aumentos de la demanda de O_2 son compensados con el aumento de la oferta (DO_2) más que con la utilización de las reservas (EO_2).

En los casos en que el DO_2 no puede aumentar, ya sea por trastornos cardiovasculares, respiratorios o hemáticos, los tejidos utilizan su reserva y aumentan la extracción de O_2 , que puede llegar hasta un 70% (p. ej., en el músculo esquelético) lo que se evidencia por un contenido venoso de O_2 muy bajo (o sea una diferencia A-V O_2 muy amplia).



Atención: el consumo de O_2 es un valor promedio de todos los tejidos. Así como hay gente que gasta mucho y quien se arregla con poco, hay tejidos en los cuales el aporte alcanza justo para cubrir la demanda (como el caso del miocardio) mientras que a otros les sobra (como el riñón).

El miocardio efectúa extracciones máximas de O_2 en reposo, por lo que los incrementos de la demanda de O_2 deberán suplirse con una mayor oferta (vasodilatación coronaria). El riñón, en cambio, extrae cantidades muy bajas en reposo, por lo que el índice de extracción puede aumentar de ser necesario.

A partir de la extracción máxima de O_2 , si la oferta no alcanza a satisfacer las demandas, el organismo ingresa en una deuda de O_2 cuya cober-

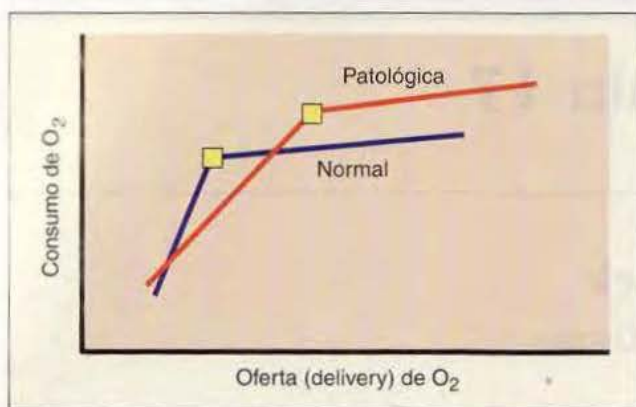


Fig. 17-1. Curvas de dependencia entre el consumo y el aporte (delivery) de O_2 en condiciones normales y patológicas (sepsis).

tura requiere la utilización del metabolismo anaerobio. La deuda de O_2 del ejercicio se contrae por períodos breves y se paga con facilidad con el metabolismo aerobio al finalizar el esfuerzo. En el shock, el aumento del lactato refleja la incapacidad del sistema aerobio de funcionar en forma correcta (fig. 17-1).

En resumen, el estado de shock se produce cuando las necesidades metabólicas de los tejidos (sus requerimientos de oxígeno, glucosa o de remoción de desechos tóxicos) no pueden satisfacerse.

Las manifestaciones en un paciente en shock dependen principalmente de la hipoperfusión tisular

El paciente en shock presenta confusión o agitación mental por hipoperfusión cerebral; disminución del volumen y del ritmo urinario; frialdad y palidez

de piel y mucosas, con acidosis metabólica por hipoperfusión renal periférica y musculoesquelética. También puede presentar algún grado de disfunción hepática, con menor depuración de sustancias y deterioro tanto de la función cardíaca sistólica como la diastólica cuando sobrevenga el compromiso del flujo sanguíneo coronario. Además se altera la función del sistema reticuloendotelial y la barrera gastrointestinal, lo que predispone a las infecciones.

La presión arterial puede estar baja o inicialmente normal, mantenida por mecanismos compensadores como taquicardia, vasoconstricción periférica y otros efectos catecolamínicos. Si este estado se perpetúa, en los órganos hipoperfundidos se desarrolla un estado de falla conjunta, que lleva a la muerte celular, el cual, una vez instalado es irreversible, a pesar de que se controle el mecanismo que le dio origen, y conduce a la muerte.

Hay distintos mecanismos de shock

Shock hipovolémico



En estos pacientes hay una disminución del llenado de las cavidades izquierdas y derechas, como consecuencia de pérdidas internas o externas de líquido.

La hemorragia (interna o externa) es probablemente la causa más grave y frecuente de shock hipovolémico. En los extremos de la vida (niños y ancianos), la deshidratación suele ser una causa frecuente de hipovolemia; si llegara a instalarse en forma aguda o abrupta, puede ser causa de shock hipovolémico. En este cuadro la precarga disminuida es responsable de la disminución del volumen minuto. El determinante de la precarga afectado es el retorno venoso, hecho que puede confirmarse con el re-

RECUADRO 17-1. Dependencia $\dot{V}O_2/DO_2$

En situaciones patológicas de descenso de la oferta de O_2 , los tejidos la compensan con el aumento del índice de extracción (véase fig. 17-1). Una vez lograda la extracción máxima, la caída adicional del aporte se acompaña con una disminución del metabolismo aerobio y un aumento del metabolismo anaerobio (umbral

anaerobio) (véase fig. 17-1). En algunos estados, como el shock séptico, se ha postulado que el punto de inflexión o umbral anaerobio podría estar desplazado hacia la derecha, (denominado consumo de O_2 con dependencia patológica del DO_2) (véase fig. 17-1).

Cuadro 17-1. Comparación entre diferentes tipos de shock

Parámetros	Hipovolémico	Cardiogénico	Distributivo
VM	↓	↓	↑
RP	↑↑	↑	↓↓
Wedge/PVC	↓	↑↑	↓ o ⊥

gistro de bajas presiones de llenado de las cavidades cardíacas.

Receptores sensibles a los cambios de presión, ubicados en los grandes vasos arteriales, y receptores de volumen, ubicados principalmente en la aurícula derecha, detectan la disminución de la TA o la volemia arterial efectiva (o ambas) se desencadenan una respuesta compensadora simpática, que consiste en aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción en los lechos cutáneo, renal y esplácnico y retención de Na^+ y agua (a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona y HAD) (cuadro 17-1).



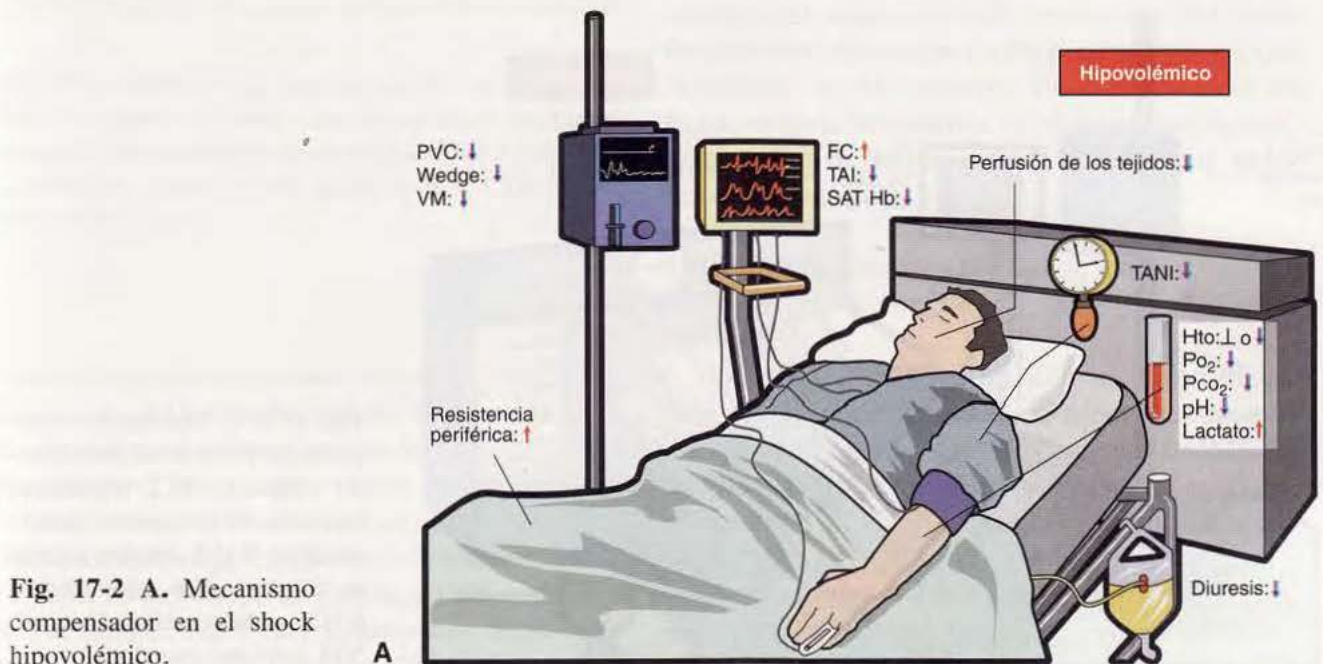
Importante: en el shock hipovolémico es característica la disminución de las presiones de llenado de las cavidades cardíacas (PVC y capilar pulmonar o Wedge), lo que ocasiona una disminución del volumen minuto cardíaco. La re-

sistencia periférica se encuentra elevada (vasoconstricción periférica). El determinante a corregir es el retorno venoso, por lo tanto hay que infundir líquidos a través de un acceso venoso (véase fig. 17-2A).

Shock cardiogénico

Se produce cuando el corazón es incapaz de generar un volumen minuto adecuado a las necesidades tisulares, por falla en la función de bomba. En general es producido por afecciones miocárdicas o valvulares, que en definitiva afectan tanto las funciones sistólica como diastólica.

El shock cardiogénico afecta fundamentalmente la contractilidad miocárdica en forma aguda. El ventrículo es incapaz de bombear un volumen sistólico adecuado, lo que determina por un lado disminución



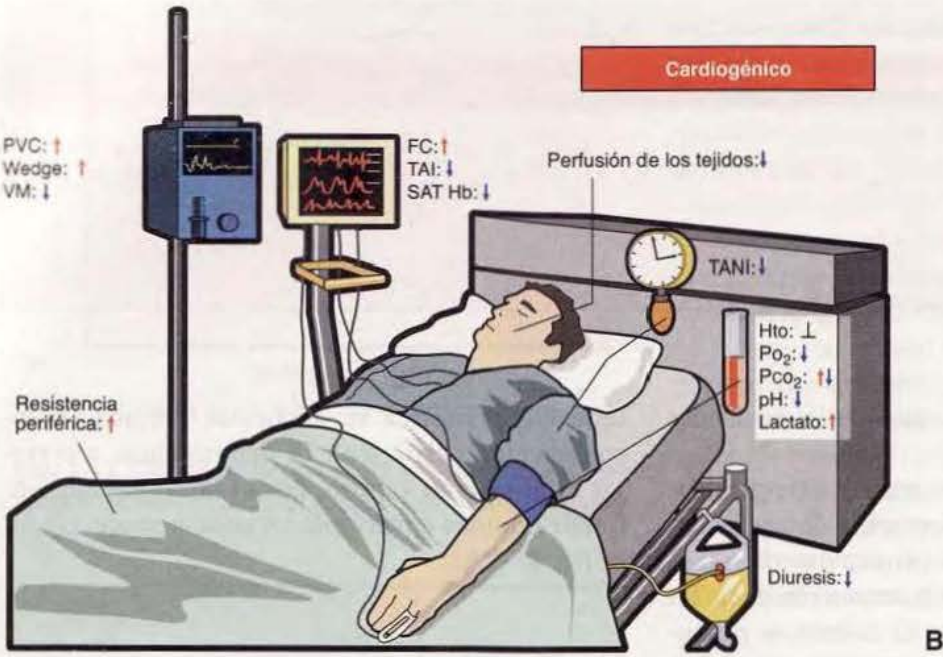


Fig. 17-2 B. Mecanismo compensador en el shock cardiogénico.

de la volemia arterial efectiva que dispara los mecanismos compensadores descritos antes (vasoconstricción periférica, taquicardia, retención de volumen) y, por el otro, aumento del volumen residual, con congestión cardíaca y pulmonar (precarga aumentada). (Véase cuadro 17-1).

Importante: los pacientes con disminución de la contractilidad poseen altos volúmenes y presiones de llenado (PVC y presión Wedge elevadas) (véase fig. 17-2B) y pueden sufrir edema pulmonar.

Shock distributivo

La infección generalizada causada por bacterias es la causa más importante de esta forma de shock en la que se destaca una gran vasodilatación periférica que causa una disminución en la resistencia periférica y la presión arterial. (Véase cuadro 17-1). El volumen minuto, debido a los mecanismos de compensación, suele ser alto o normal, aunque insuficiente para la gran demanda metabólica de oxígeno (véase fig. 17-2C). El trastorno se debe al impedimento en la captación/utilización de oxígeno por

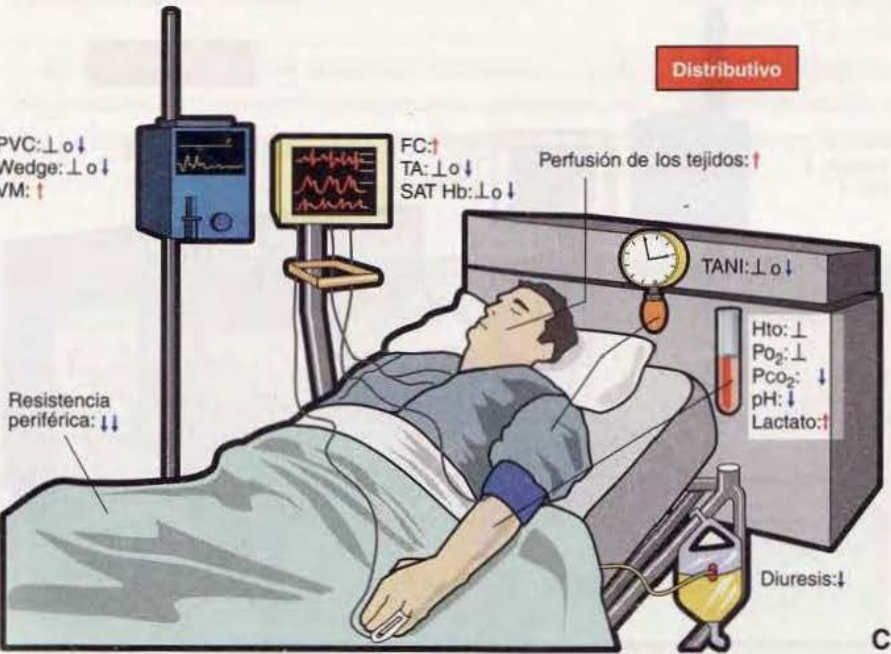


Fig. 17-2. C. Mecanismo compensador en el shock distributivo (séptico). FC, frecuencia cardíaca; TAI, tensión arterial invasiva; TANI, tensión arterial no invasiva; Hto, hematocrito; PVC, presión venosa central; VM, volumen minuto.

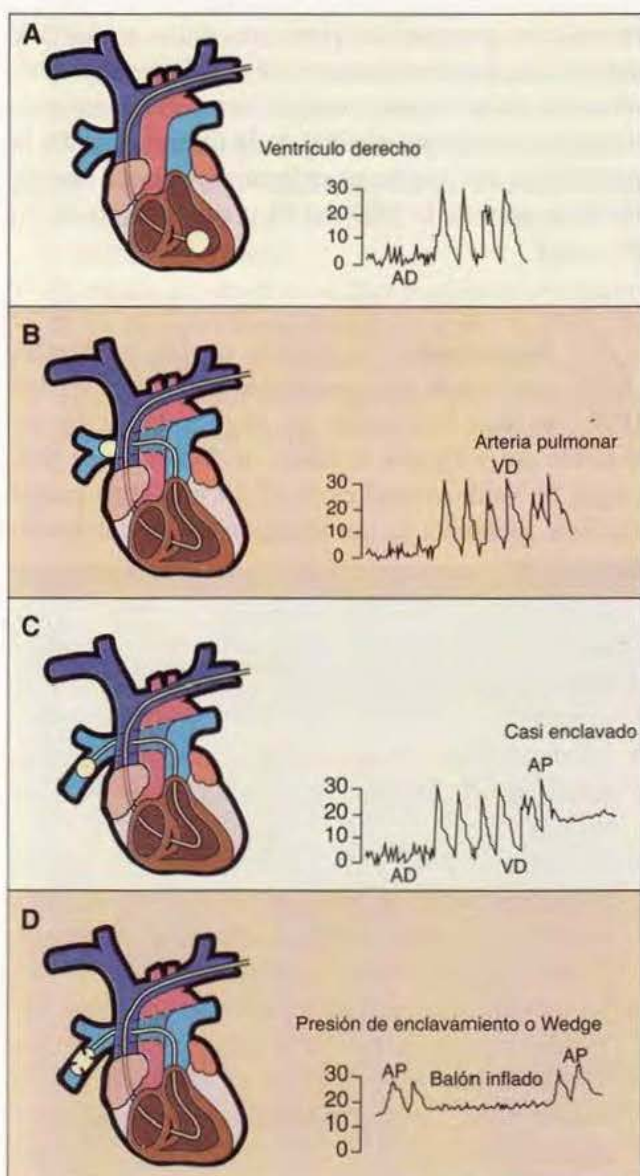


Fig. 17-3. Medición de presión capilar pulmonar mediante el catéter de Swan-Ganz. Modificado de: Eleftriades, J. Hemodynamic monitoring and the Swan-Ganz Catheter. En House officer guide to ICU Care. Raven Press 1994. Cap. 5.

parte de los tejidos, a un factor depresor del miocardio y a una mala distribución del flujo, consecuencia de comunicaciones anormales arteriovenosas que saltan el lecho capilar (véase cap. 3).

Entonces es útil clasificar al estado de shock por la causa que lo origina: *falla en el llenado o precarga*, *falla en la función de bomba* y *falla en la poscarga*, aunque, claro, esta distinción no impide que puedan superponerse. Por ejemplo, una falla aguda

de la glándula suprarrenal, en la cual la carencia de mineralocorticoides produce depleción de sodio y volumen, con falla de precarga, y la carencia de glucocorticoides-catecolaminas produce insuficiente contractilidad miocárdica. La comprensión del mecanismo primario es fundamental para decidir la terapéutica (p. ej., reponiendo volumen en el shock hipovolémico) ya que, como se ha mencionado, la restauración de la perfusión tisular tan pronto como fuere posible es la única medida que evitará el desarrollo de la falla conjunta de órganos (véase cuadro 17-1).

CONSECUENCIAS DEL ESTADO DE SHOCK

Las consecuencias metabólicas de la prolongada hipoperfusión son independientes del evento primario que llevó al estado del shock

Durante el shock se produce hipoxia tisular y acumulación de productos del metabolismo anaerobio. En presencia de oxígeno las células metabolizan la glucosa y producen como desechos, dióxido de carbono y agua; el primero es eliminado por los pulmones a través de la ventilación. En el ejercicio intenso se produce ácido láctico, que es removido en forma efectiva por el hígado (ciclo de Cori). No sucede lo mismo en el shock, en el cual, además del aumento en la producción del ácido láctico coexiste hipoperfusión hepática y renal que disminuye su eliminación. En consecuencia no puede evitarse la acidosis metabólica hiperlactacidémica, uno de los marcadores bioquímicos característicos del shock.

Durante los estados de shock hay hiperactividad simpática

Los estados de hipoperfusión producen liberación masiva de adrenalina y noradrenalina desde la médula suprarrenal y las terminaciones simpáticas, lo que causa redistribución del flujo, taquicardia, aumento de la contractilidad y del trabajo cardíaco, incremento del contenido energético sanguíneo y vasoconstricción periférica, lo que en definitiva trata de preservar el flujo sanguíneo y el sustento energético para el cerebro y el corazón. En pacientes

con obstrucción de arterias coronarias, en los que puede comprometerse el flujo coronario, la estimulación catecolamínica puede ocasionar hipoperfusión miocárdica, y la vasoconstricción intensa puede llevar a la hipoperfusión de lechos como el esplácnico, el hepático y el renal, que, como se mencionó antes de perpetuarse puede llevar a la disfunción conjunta de éstos. Las fallas renal y hepática aumentan en forma significativa la acidosis metabólica, mientras que la liberación masiva de catecolaminas produce hipopotasemia capaz de inducir alteraciones del ritmo cardíaco.

En algunas formas de shock participan sustancias vasoactivas que son tóxicas para el organismo: la producción en cantidades anormales del vasodilatador *óxido nítrico* es la principal responsable de la disminución significativa de la resistencia periférica en el shock distributivo, como también de la depresión de la contractilidad miocárdica.

Los parámetros hemodinámicos ayudan a evaluar los estados de shock

Midiendo las presiones de llenado de las cavidades cardíacas podemos confirmar/descartar un estado de shock dependiente de alteraciones del volumen.

La presión venosa central (PVC), que se mide en el circuito venoso cercano a las cavidades derechas cardíacas se utiliza como un indicador del volumen intravascular en pacientes con shock. Sirve para confirmar estados de disminución severa del volumen intravascular (o precarga disminuida), como en una hemorragia. La PVC normal tiene un valor promedio de 5 mm Hg, aunque este valor es algo variable y representa la presión de fin de diástole del VD, que puede tomarse como un indicador de la PFD del VI o de la precarga. La precarga se mejora al aumentar el retorno venoso, mediante la colocación de un acceso en una vena para infundir líquidos que serán llevados por el sistema venoso directamente hacia las cavidades cardíacas. Claro que una mejor alternativa es conocer las presiones de llenado de las cavidades izquierdas, parámetro que también puede obtenerse, aunque en forma invasiva, al introducir un catéter con transductor de presión a través de una vena y llevándolo por las cavidades derechas, aurícula, ventrículo y arteria pulmonar, hasta el lecho capilar pulmonar donde se detiene o enclava (fig. 17-3). Al final de la diástole

no sólo se parecen las presiones entre aurícula y ventrículo, sino también entre aurícula y venas pulmonares, y entre venas pulmonares y capilares pulmonares, por lo que al final de la diástole, medir la presión de los capilares pulmonares puede ser un fiel indicador de la PFD del VI y, por lo tanto, de su precarga.



Importante: la presión capilar pulmonar, presión de enclavamiento o presión Wedge (PW), es una estimación de la presión de fin de diástole del VI y, por lo tanto, un índice de su precarga. Su valor normal es de 12-14 mm Hg y puede medirse mediante la introducción de un catéter de Swan-Ganz.

CONCLUSIONES

- El shock puede considerarse como un desequilibrio entre el consumo y el aporte de oxígeno a los tejidos.
- El consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$) es un valor promedio. El miocardio presenta una extracción de O_2 máxima mientras que otros tejidos se manejan con extracciones bajas en reposo (riñón).
- Las manifestaciones en un paciente en shock dependen principalmente de la hipoperfusión tisular.
- Desde el punto de vista de su fisiopatología el shock puede ser hipovolémico, cardiogénico y distributivo.
- El shock hipovolémico presenta disminución en el volumen de fin de diástole y se evalúa mediante la medición de la presión de fin de diástole en los ventrículos (PVC, presión Wedge).
- El shock cardiogénico se produce cuando el corazón es incapaz de generar un volumen minuto adecuado a las necesidades tisulares. Se produce por disminución de la contractilidad miocárdica y cursa con presiones de llenado (PVC, Wedge) elevadas.
- El shock distributivo se produce por una vasodilatación periférica importante que causa una disminución en la resistencia periférica y en la tensión arterial.
- La causa más común de shock distributivo es la sepsis que determina una alteración en la utilización de O_2 tisular aunque también puede verse en el shock neurogénico (por pérdida del tono vasomotor).

- Las consecuencias metabólicas de la hipoperfusión prolongada son independientes del evento primario que dio origen al estado de shock.
- Durante el shock hay hiperactividad simpática, con taquicardia, redistribución de flujo de la rp, aumento de la contractilidad y movilización de reservas energéticas.
- El estado de shock se valora mediante evolución de parámetros hemodinámicos como la PVC, la presión Wedge, la saturación venosa mixta y el volumen minuto, estos tres últimos a través de un catéter de Swan-Ganz.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne R & Levy M. Cardiovascular Physiology. 8th Ed. Mosby, 2001.
- Colucci W, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. Braunwald E. Heart Disease, 5th ed. Chap. 13:394-420. Saunders, 1997.
- Controversies in Critical Care Medicine. Critical Care Clinics of North America Vol 12:3 July 1996.
- Monitoring Cardiac Function and Tissue Perfusion. Critical Care Clinics of North America 12:4 Oct.1996.
- Thadani V. Cardiovascular disease en Kaufman CE, McKee, PA. Essentials of Pathophysiology. Chap. 1:3-139. Little, Brown 1996.



CASO CLÍNICO MODELO

Pedro D. Sastre se encontraba bastante bien hasta que su mujer, Clotilde, lo fue a visitar para avisarle que su hijo menor, Facundo Daniel, acababa de destrozar el automóvil contra un árbol. A los pocos minutos Pedro refirió un dolor intenso en el pecho seguido por un cuadro de deterioro del sensorio (obnubilación), palidez de piel y mucosas, y frialdad en los miembros. Se constata una FC de 120/min, TA 90/50 mm Hg; el ECG confirmó la presencia de nueva isquemia miocárdica aguda.

- ¿Piensa Ud. que este paciente se encuentra en shock?
- ¿Qué mecanismo de shock cree que es responsable del cuadro en este paciente?

Teniendo en cuenta su elección, ¿cómo lo diferenciaría de los otros mecanismos generadores de estados de shock?

Los resultados de laboratorio revelan elevación de enzimas cardíacas. Se realiza un eco-

cardiograma que revela deterioro moderado a severo de la función sistólica e hipoquinesia moderada de toda la cara anterior del ventrículo izquierdo. Se coloca un catéter de Swan-Ganz, capaz de medir las presiones en las cavidades derechas e izquierdas, que arroja las siguientes mediciones: PVC 15 mm Hg, PW 22 mm Hg, saturación venosa mixta disminuida. La radiografía de tórax mostró una silueta cardíaca agrandada, con signos de congestión pulmonar pasiva; el ritmo diurético, medido en las primeras horas gracias a la colocación de una sonda vesical, era de 25 mL/h promedio (oliguria).

- ¿Confirman estos datos su presunción diagnóstica?
- ¿Cómo está la precarga de este paciente?
- ¿Cómo está la poscarga?
- ¿Cuál de los determinantes de la poscarga está más afectado?

Capítulo 18

Circulación coronaria e isquemia miocárdica

Mariano Duarte

In memoriam...

Dr. René Favaloro (1923-2000)

CUESTIONES ANATÓMICAS

El corazón es un órgano aerobio, ya que para obtener la energía que necesita depende sobre todo de la oxidación de sustratos. La irrigación sanguínea del miocardio depende principalmente del flujo a través de las arterias coronarias, que son las primeras ramas de la aorta.

Hay tres arterias coronarias principales

La arteria coronaria descendente anterior (DA) y la circunfleja (Cx) se originan en un vaso común, el llamado tronco de la coronaria izquierda (TCI), mientras que la coronaria derecha (CD) nace de un ostium independiente en el seno de Valsalva derecho (fig. 18-1). El TCI que nace en la porción superior del seno de Valsalva izquierdo tiene un recorrido corto (alrededor de 1 cm), y se bifurca en la descendente anterior y circunfleja. La DA recorre el surco interventricular anterior y se dirige a la punta del corazón. Sus ramas principales son las arterias *septales* y las *diagonales*. Las ramas septales, que son perforantes, corren hacia abajo por el tabique o septum interventricular (TIV) y se interconectan con septales ascendentes, ramas de la descendente posterior (DP), en general rama de la coronaria derecha, con lo que se conforma una de las posibles redes de circulación colateral. Las ramas diagonales irrigan la cara anterolateral del corazón. En el 80% de las personas la DA llega hasta la punta del corazón y termina en la cara inferior, o diafragmática, del ventrículo izquierdo (VI) (fig. 18-2).

Luego de su nacimiento la arteria Cx se dirige hacia el surco auriculoventricular izquierdo y durante su recorrido da ramas, llamadas *obtusomarginales* o *laterales*, que irrigan la pared libre del VI (cara lateral; véase fig. 18-2). La arteria coronaria derecha se origina en el seno aórtico derecho y se dirige hacia abajo por el surco auriculoventricular derecho (fig. 18-3). Su primera rama de importancia (arteria del cono) se dirige hacia el TCI, al que puede brindar circulación colateral en los casos en que esté ocluido. Otras ramas importantes son la arteria del nodo sinusal, que irriga el marcapaso cardíaco, y la descendente posterior, que irriga la cara diafragmática del VI y la porción media e inferior del TIV. Además la CD da ramas que irrigan el NAV. La arteria coronaria derecha es dominante en alrededor del 50% de los casos y la CI (Cx) en el 20%; el 30% restante no presenta claro predominio entre ambas. La dominancia arterial es un concepto anatómico que se jerarquizó durante años y que carece de tal significación. El vaso dominante sería aquel que irriga la cara inferoposterior del corazón (la llamada cruz del corazón); este vaso suele ser la DP, rama de la CD o de la Cx. Debe tenerse en cuenta que conceptualmente tiene mucho más significación el compromiso de la irrigación de la cara anterior o de la pared libre del VI (o de ambas), que nutren la gran masa miocárdica y que tiene un papel central en la función de bomba y donde una oclusión proximal en la DA o en el TCI producirán una isquemia de tal magnitud que comprometerá la vida.

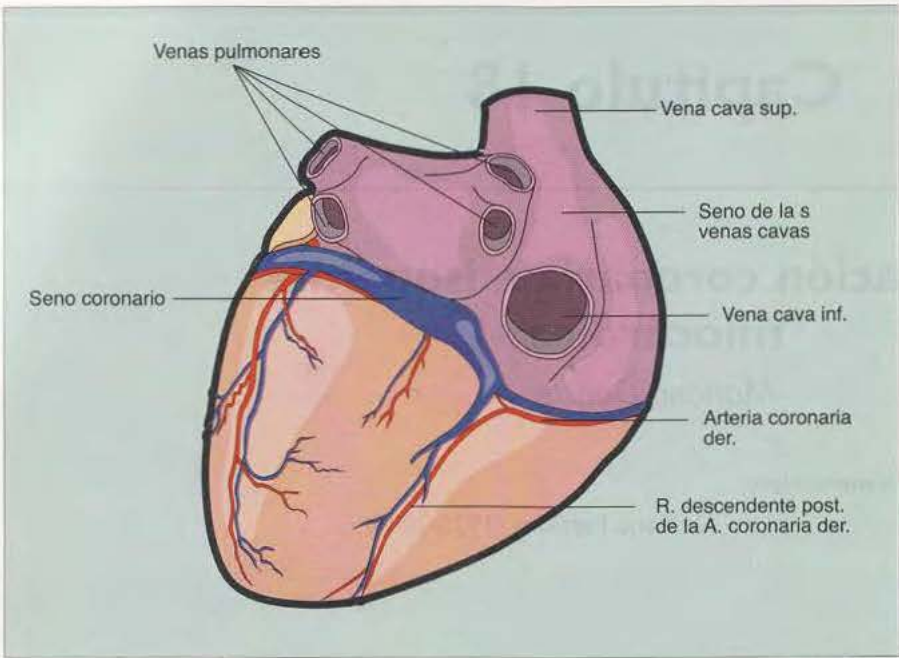
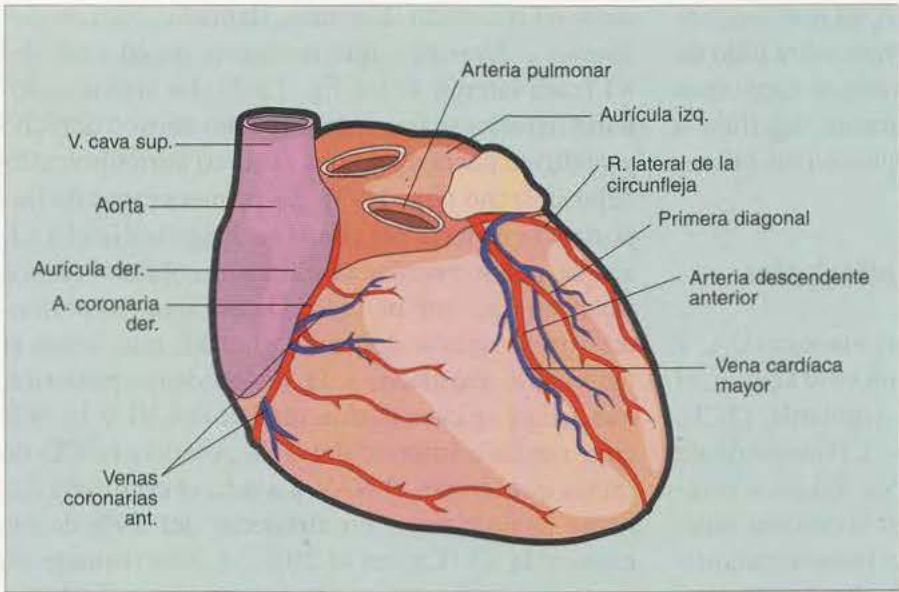


Fig. 18-1. Anatomía de las arterias coronarias.

A



B

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL FLUJO SANGUÍNEO CORONARIO

Los principales factores que determinan el flujo sanguíneo coronario son la presión aórtica y la resistencia vascular coronaria

El principal factor que determina la perfusión coronaria es la presión aórtica, generada por el mismo corazón, de la que depende el gradiente entre ésta y los capilares miocárdicos.

La resistencia que se genera en los vasos coronarios es otro determinante de importancia, en el que la actividad metabólica es la principal influencia. A mayor actividad metabólica, menor resistencia y mayor flujo por vasodilatación; por el contrario, una disminución del metabolismo cardíaco conlleva un aumento de la resistencia coronaria.

El efecto que ejerce la contractilidad miocárdica sobre los vasos intramiocárdicos es otro determinante a tener en cuenta. Este efecto que ha sido llamado compresión extravascular o resistencia extracorona-

ria, es tan significativo durante cada sístole ventricular izquierda que el flujo sanguíneo por los vasos coronarios llega a ser nulo y hasta puede ser retrógrado (fig. 18-4). Durante la sístole los ostia de las coronarias están ocluidos en parte por la apertura de las valvas aórticas. Durante la diástole, cuando la válvula aórtica está cerrada, la presión diastólica se transmite en forma directa a los ostia coronarios, llena estos vasos y permite la irrigación miocárdica.

En condiciones fisiológicas normales hay un equilibrio del flujo sanguíneo miocárdico entre las regiones subendocárdicas y subepicárdicas. Las presiones intramiocárdicas subendocárdicas son mayores que las subepicárdicas, debido a la contracción ventricular, lo que disminuye relativamente el flujo sanguíneo hacia éstas. Por otro lado, el flujo sanguíneo diastólico es desviado con preferencia hacia estas regiones subendocárdicas debido a la isquemia relativa en sístole, que provoca una disminución de la resistencia coronaria en ese nivel por vasodilatación coronaria.

En el caso de obstrucción fija de las coronarias, este segundo mecanismo no se produce por lo que las regiones subendocárdicas son más vulnerables a la disminución del flujo sanguíneo coronario (isquemia) que las regiones subepicárdicas.



Importante: a diferencia de lo que ocurre con los vasos coronarios izquierdos, en la coronaria derecha se observa flujo tanto en sístole como en diástole.

La influencia neurohumoral sobre el tono vasomotor coronario tiene menor significación que la regulación local. La estimulación de los nervios simpáticos, a través de la activación de receptores β , incrementa el flujo coronario por un aumento intenso de la actividad metabólica, evidenciado por el aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca, lo que aumenta el consumo de oxígeno. Además existe un efecto constrictor de los vasos coronarios en respuesta a la actividad simpática, mediado por receptores alfa 1, que tiene una importancia menor.



Recuerde: el principal determinante del flujo sanguíneo miocárdico es la presión aórtica y el otro determinante de importancia es la resistencia coronaria, que depende principalmente de la actividad metabólica del miocardio y en forma secundaria, de influencias hormonohumorales o nerviosas, agregando a la resistencia extracoronaria por compresión miocárdica en cada sístole.

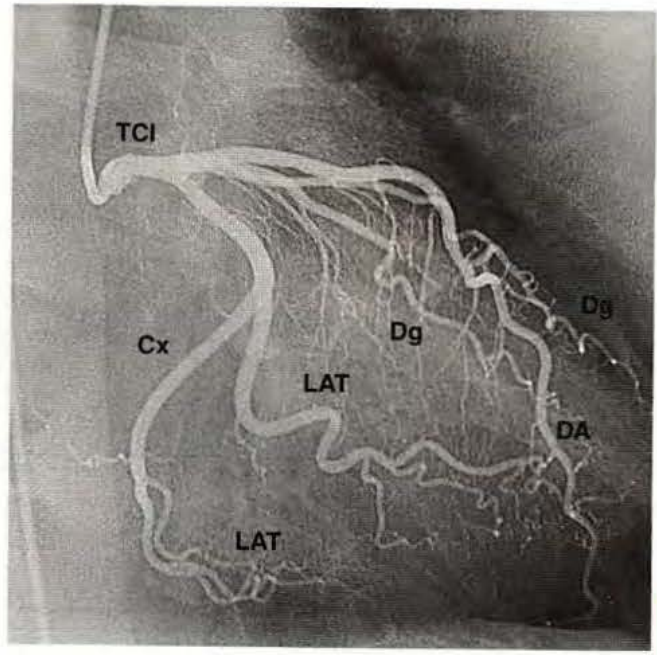


Fig. 18-2. Cinecoronariografía. Arteria coronaria izquierda en oblicua anterior derecha (OAD). DA: descendente anterior; Cx: circunfleja; Dg: diagonales; LAT: laterales; TCI: tronco de la coronaria izquierda.

El mediador principal de la vasodilatación metabólica es la **adenosina** (aunque otras sustancias liberadas en estados hipermetabólicos también aportan efecto vasodilatador, como los protones, el CO_2 ,

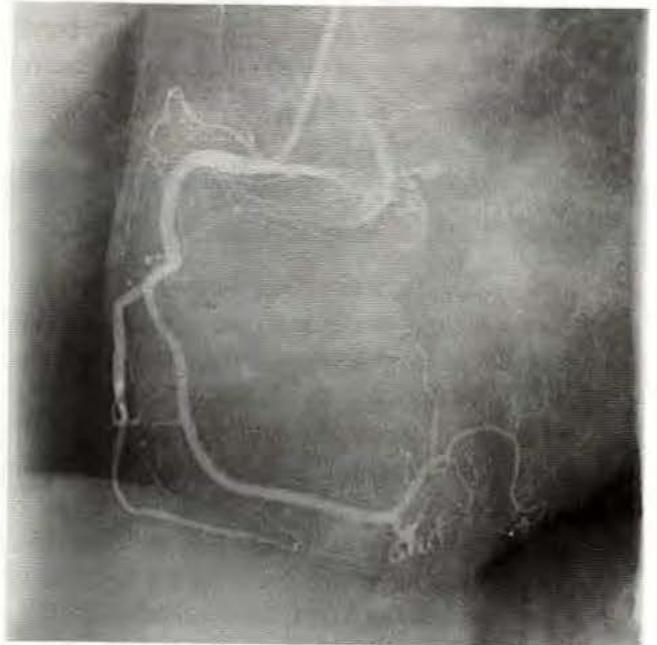


Fig. 18-3. Cinecoronariografía. Arteria coronaria derecha en oblicua anterior izquierda (OAI).

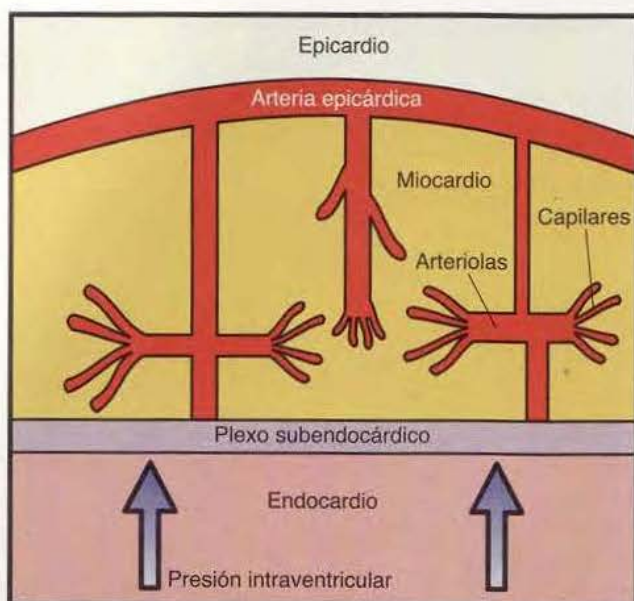


Fig. 18-4. Disposición de los vasos intramiocárdicos. Modificado de Kaufman C, *Essentials of Pathophysiology*. Little Brown, 1996.

el lactato, la tensión de O_2 reducida y el potasio liberado por los miocitos isquémicos). La adenosina actúa a través de un receptor específico induce la vasodilatación.

DEMANDA DE O_2

El término isquemia miocárdica implica privación de oxígeno al miocardio acompañado por una re-

RECUADRO 18-1. Cocaína

La cocaína disminuye la recaptación presináptica de catecolaminas (véase cap. 5). En consecuencia, el neurotransmisor aumenta en el espacio sináptico y, por lo tanto, también su actividad. El aumento de actividad adrenérgica (similar a una descarga simpática) provoca taquicardia e hipertensión arterial. El abuso de esta droga, de amplia difusión mundial, puede llevar a una crisis hipertensiva (véase cap. 16), con daño miocárdico (arritmias, infarto) y cerebral (accidentes cerebrovasculares hemorrágicos e isquémicos).

RECUADRO 18-2. Balón de contrapulsación aórtica

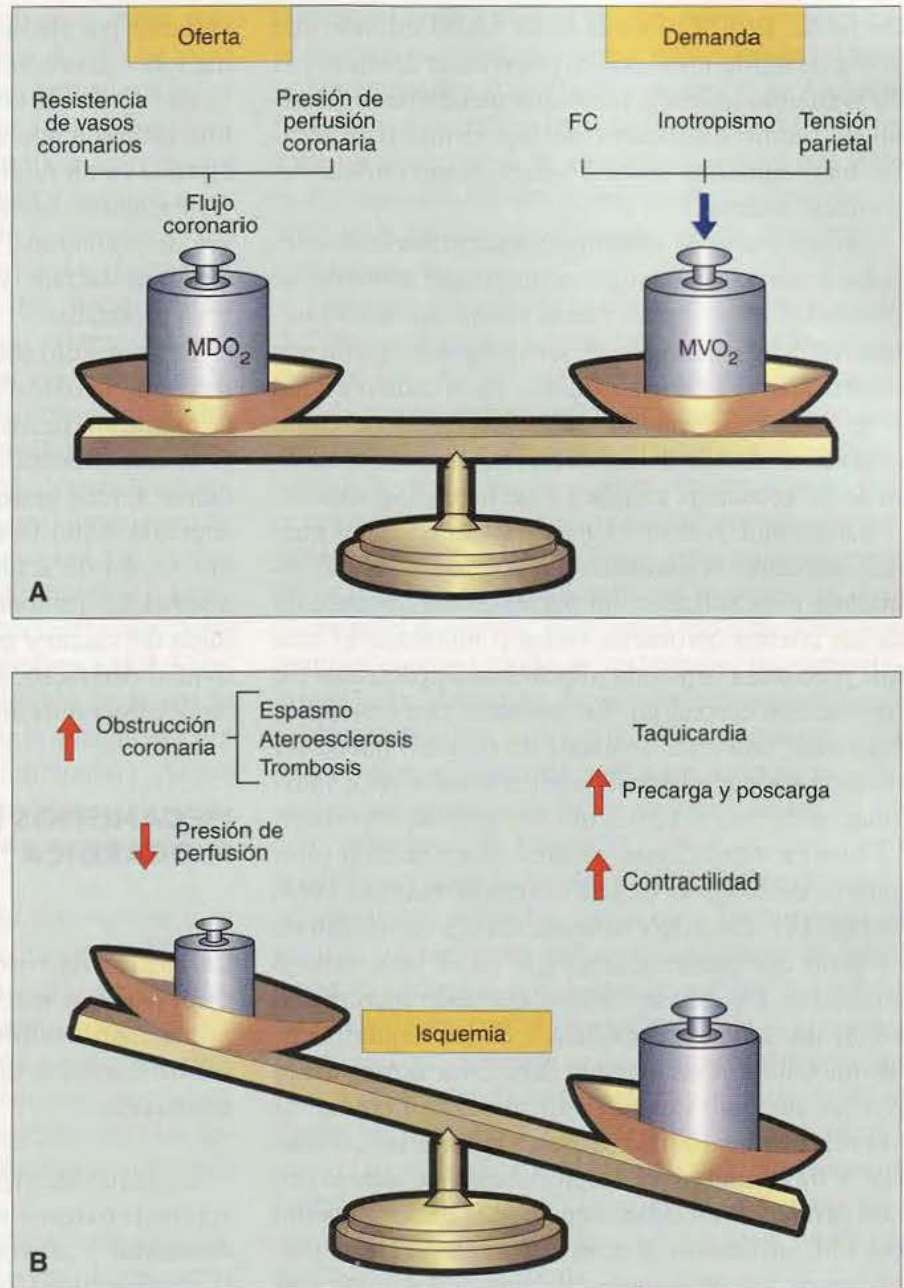
La mínima resistencia extravascular y el bajo trabajo cardíaco en diástole dieron lugar a la creación de un dispositivo para mejorar la perfusión coronaria en pacientes con miocardio dañado y baja presión aórtica (como cuando la función de bomba es insuficiente). El dispositivo se llama balón de contrapulsación aórtica (BCA) y consiste en la inserción de un balón inflable a través de la arteria femoral hasta la aorta torácica descendente. El balón se infla en cada diástole, lo que aumenta la presión aórtica y mejora el FSC, y se desinfla en sístole, lo cual disminuye los requerimientos miocárdicos de oxígeno al disminuir la presión aórtica en cada sístole (mejora el aporte y reduce las demandas). El BCA ha mejorado significativamente la supervivencia de pacientes con enfermedad coronaria severa aguda.

moción inadecuada de productos metabólicos secundarios a la disminución de la perfusión. La isquemia puede ser reversible o irreversible con diferentes consecuencias funcionales, histopatológicas y clínicas.

RECUADRO 18-3. Miocardio hibernado

Cuando el flujo coronario se reduce en forma significativa y prolongada, la actividad metabólica del miocardio disminuye, lo que afecta sus funciones sistólicas y diastólicas. Esta regulación en menos (down regulation) de la actividad metabólica es un mecanismo adaptativo para preservar la viabilidad miocárdica. Este miocardio adaptado, que por error se lo puede considerar no viable debido a su pobre funcionamiento, ha sido llamado *miocardio hibernado* y su importancia radica en la posibilidad de recuperación de sus funciones sistodiastólicas normales ante la restauración del flujo sanguíneo a través de un procedimiento de revascularización.

Fig. 18-5. La ley de la oferta y la demanda.



Como ya se dijo, el corazón es un órgano esencialmente aeróbico y puede soportar sólo una pequeña deuda de oxígeno sin sufrir un daño irreversible.

La determinación del consumo de oxígeno miocárdico provee una medida adecuada de su metabolismo. Los factores que determinan el consumo de oxígeno miocárdico son las **condiciones de carga o tensiones del ventrículo** (tanto sistólicas como diastólicas), **el estado contráctil del ventrículo y la frecuencia cardíaca**, que conlleva un aumento de la contractilidad y del desarro-

llo de tensión. El aporte de oxígeno está determinado por el flujo sanguíneo coronario y el CaO_2 (fig. 18-5).

La resistencia en los vasos coronarios es variable y está influenciada por el efecto compresivo de la pared miocárdica durante la sístole, además recibe influencias metabólicas, nerviosas, miogénicas y humorales. En el corazón normal hay unos 2.000 capilares por mm^3 , de los cuales sólo el 60-80% están habitualmente abiertos. Cuando la disponibilidad de oxígeno al miocardio disminuye, se habilitan más capilares, como ante estados de aumento de la

demanda. El FSC normal es de 60-90 mL/min por 100 g de tejido miocárdico, pero puede disminuir al 50% cuando los requerimientos metabólicos disminuyen, como en estados de hipotermia o PCR, o también aumentar hasta 5 veces, como durante un ejercicio intenso.

En presencia de obstrucciones coronarias moderadas o severas, cualquier estímulo que aumente las demandas de oxígeno puede desencadenar isquemia. El estrés tanto puede ser un ejercicio, con aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad y de las condiciones de carga ventriculares, como también un estado de ansiedad extrema, con aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.

La anemia, la tirotoxicosis y las infecciones pueden aumentar la demanda de oxígeno e inducir isquemia miocárdica en un paciente con obstrucción de las arterias coronarias (estas condiciones es raro que precipiten isquemia miocárdica en pacientes sin obstrucción coronaria). En pacientes con coronarias normales, una gran demanda de oxígeno puede ser ocasionada por estenosis aórtica o subaórtica muscular, en la cual el ventrículo está muy hipertrofiado.

Aun en condiciones basales, la extracción miocárdica de oxígeno es prácticamente máxima (véase cap. 17), como lo evidencia la baja saturación de oxígeno que presenta la sangre en el seno venoso coronario. De esto se deduce que todo incremento en las demandas metabólicas o en los requerimientos miocárdicos de oxígeno debe estar acompañado por un aumento del FSC. El miocardio comunica sus requerimientos de oxígeno a las arterias coronarias a través del nivel de producción de adenosina, que produce vasodilatación y permite el aumento del FSC utilizando la reserva coronaria. Otros mecanismos vasodilatadores de menor jerarquía son Pgl_2 , lactato, potasio, protones y CO_2 .

Los vasos coronarios llamados colaterales (conexiones entre arterias coronarias) son muy abundantes en el corazón canino, pero altamente variables en el humano; su desarrollo depende de la progresión lenta de una obstrucción coronaria, en la que desempeñan un importante papel al permitir la irrigación de zonas isquémicas.

UTILIZACIÓN DE SUSTRATOS POR EL MIOCARDIO

Al contrario de lo que se piensa, la utilización de sustratos metabólicos por el miocardio es bastante

variable; por ejemplo, en reposo y a iguales concentraciones plasmáticas consume tanta glucosa como lactato (2 de sus combustibles preferidos). La insulina estimula además la utilización de glucosa. La hipoxia es un fuerte estímulo para la utilización de O_2 y glucosa; aumenta el transporte de ésta en el nivel de membrana; pero el miocardio hipóxico no consume lactato, del que, por el contrario, es un gran productor.

El miocardio sólo obtiene el 40% de la energía a través de la oxidación de carbohidratos, por lo que la oxidación de sustratos no carbohidratados es de gran importancia. Estas sustancias son principalmente ácidos grasos. En anaerobiosis el miocardio acumula ácido láctico, que inhibe la glucólisis, la utilización de ácidos grasos y la síntesis proteica; además los protones ocupan electrostáticamente el lugar del calcio y no permiten el desarrollo de la actividad contráctil normal; el resultado es la necrosis de la célula miocárdica.

MECANISMOS DE ISQUEMIA MIOCARDICA

La isquemia miocárdica es un estado de privación del FSC acompañada por una remoción inadecuada de metabolitos secundarios a la disminución de la perfusión

La isquemia miocárdica se presenta cuando el aporte de oxígeno es insuficiente en relación con las demandas y provoca funcionalmente depresión de la contractilidad miocárdica y disminución de la distensibilidad ventricular, con aumento de las presiones de llenado ventriculares y descenso de la fracción de eyección. Las anomalías de la función ventricular se acompañan con alteraciones de la motilidad segmentaria (que resulta localizadora en relación con la arteria comprometida), anomalías electrocardiográficas y dolor precordial. En la isquemia miocárdica intervienen principalmente 3 componentes: la placa ateromatosa, que disminuye la luz; la trombosis, por agregación plaquetaria, y el vasoespasmo coronario.

La placa ateromatosa se ubica en la íntima de la pared vascular y crece hacia el interior de la luz. Está constituida por una capa fibrosa que la recubre (que puede romperse), colágeno y elastina, ge-

nerados por células musculares lisas que han migrado hacia la capa media, lípidos (LDL) intracelulares y extracelulares. Tiene un centro o núcleo infiltrado con células espumosas (macrófagos repletos de lípidos). La placa ateromatosa no es una estructura estable, sino que tiende a complicarse, se fisura y activa mecanismos de trombosis, agregación plaquetaria y vasoconstricción. Luego de su acumulación subendotelial, las lipoproteínas son oxidadas y se hacen biológicamente activas, al atraer y activar monocitos que van acumulando LDL en su interior hasta transformarse en células espumosas (véase cap. 4). Los niveles plasmáticos adecuados de lipoproteínas HDL (conocidas como colesterol "bueno" o protector) previenen la reacción inflamatoria generada por la LDL oxidada, que deriva en la formación de trombos e hiperagregación plaquetaria que ocluirán el vaso. Además la LDL activada libera endotelina 1 (ET-1) un poderoso vasoconstrictor e inhibidor de la óxido nítrico sintetasa, catalizadora de la formación del óxido nítrico (un poderoso vasodilatador). Al ser activados los macrófagos liberan proteasas (colagenasas y elastasas) que debilitan la placa y favorecen la ruptura.

La placa ateromatosa reduce la luz vascular y es el contexto más importante en el que se produce isquemia miocárdica. El área de sección de las arterias coronarias puede reducirse tanto como un 70-80% sin llegar a producir isquemia en reposo, aunque en estas circunstancias la isquemia puede ser inducida por cualquier estímulo que aumente las demandas metabólicas de oxígeno miocárdico (ejercicio, estrés psíquico, taquicardia).

Ante obstrucciones leves, en situaciones que aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno aparece isquemia. Ante obstrucciones muy críticas la isquemia puede aparecer incluso en reposo.

La severidad y la extensión de la isquemia dependen del número de vasos involucrados en el proceso estenótico, de la severidad de las lesiones y de su longitud, así como de la cantidad de vasos que irrigan el miocardio distal a la estenosis (fig. 18-6).

Trombosis coronaria y agregación plaquetaria

Después de la ruptura de la placa se activa la cascada de la coagulación y el resultado es la formación de un trombo, que puede organizarse e incor-

porarse a la placa para su crecimiento o desprenderse y ocluir un vaso coronario. Esto además estimula la agregación plaquetaria y genera o prolonga la isquemia miocárdica. La oclusión trombótica de un vaso aterosclerótico se encuentra en más del 90% de los casos de infarto de miocardio (muerte de células miocárdicas por isquemia aguda irreversible) (véase cap. 4).

Hay factores específicos que modulan el grado de trombogénesis y la estabilidad del trombo (véase cap. 24). Se inician con la superficie rugosa, creada por la ruptura inflamatoria de la placa, que predispone a la agregación plaquetaria y es trombogénica, y culminan con el vasoespasmo y el trombo residual, que a su vez es altamente trombogénico (si las condiciones que generaron un trombo residual no se modificaron, se instalará un nuevo trombo oclusivo), todo asociado a factores sistémicos como el grado de dislipemia, las catecolaminas y la alteración de la fibrinólisis endógena (algunas de ellas con influencias genéticas). La trombina es el principal mediador de la trombogénesis y un importante factor de crecimiento de las células musculares lisas (CML) de los vasos, como también un modulador del PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas). La trombina es además un mediador inflamatorio, capaz de inducir en el endotelio moléculas de adhesión leucocitaria. La fisura, ruptura y ulceración de la placa comienzan con un desgarro de la íntima que permite el contacto entre la luz vascular y el interior de la placa; se forma una masa trombótica intraíntima con gran agregación plaquetaria, luego termina formándose el trombo oclusivo. A su vez las placas ulceradas permiten que se disparen embolias de cristales de colesterol.

Espasmo coronario

No caben dudas de que el tono de los vasos coronarios desempeña un papel capital en la isquemia miocárdica, pero no se sabe hasta qué punto la vasoconstricción es un fenómeno primario, secundario o ambos. El endotelio sano y normofuncionante tiene propiedades vasodilatadoras, antiagregante y antitrombótica. La placa aterosclerótica reduce la relajación dependiente del endotelio y promueve la vasoconstricción. En la cascada inflamatoria desencadenada por la placa complicada aparecen cúmulos plaquetarios (vía factor activa-

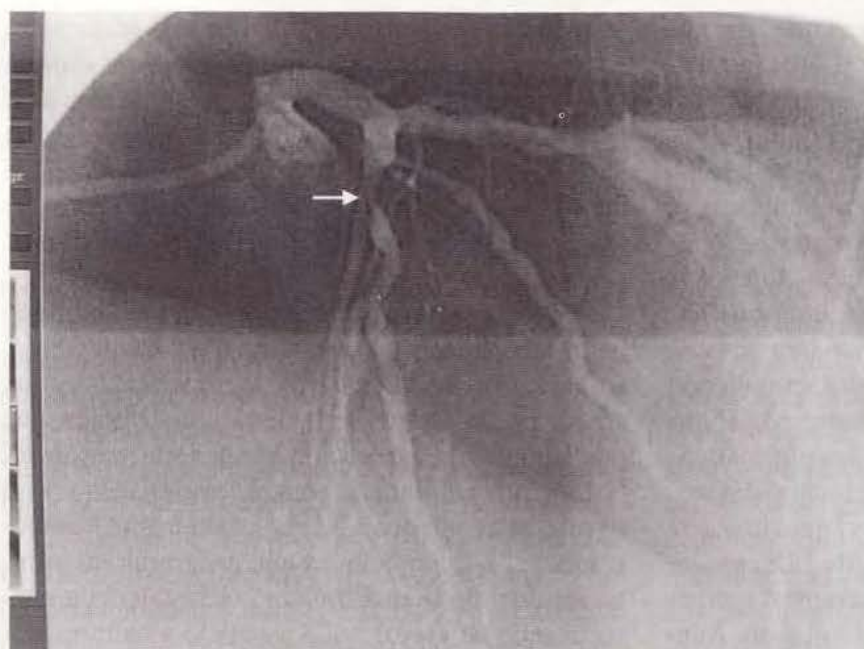
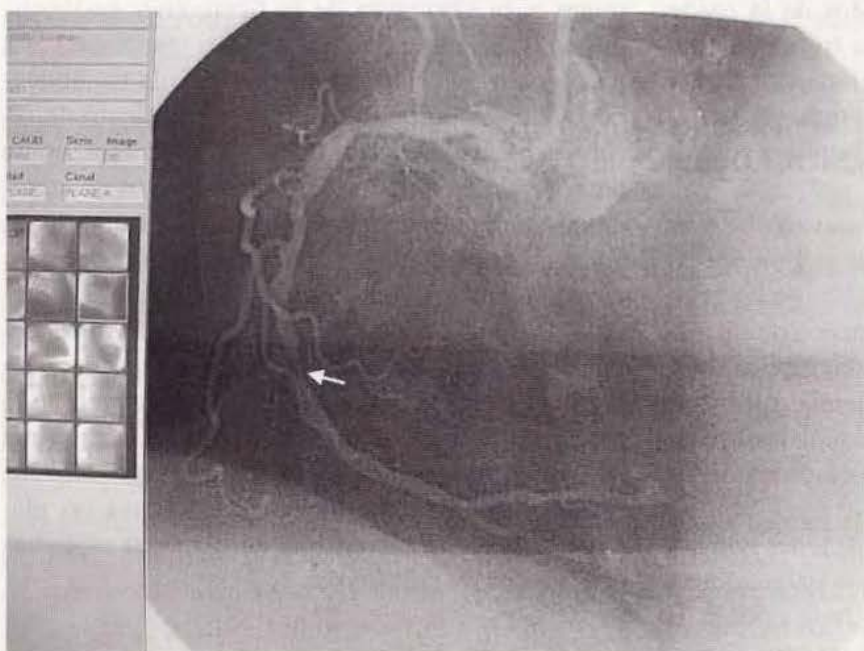


Fig. 18-6. Cinecoronariografía. Lesiones coronarias. **A:** coronaria izquierda; **B:** coronaria derecha.



dor plaquetario o PAF) que liberan tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor. El espasmo coronario, ya sea de un vaso normal o previamente enfermo, es una causa importante de isquemia miocárdica.

Una sustancia muy importante producida por las células miocárdicas, y en mucho menor cuantía por el endotelio, es la adenosina, quizá el más importante regulador del tono de los vasos coronarios, con propiedades vasodilatadoras, antiagregante

plaquetario e inhibidoras del tromboxano A₂. La adenosina es la primera línea de defensa del miocardio contra la isquemia; la vasodilatación coronaria inducida por la hipoxia es mediada por adenosina. Esta sustancia tiene además propiedades antiadrenérgicas, bradicardizantes, antiinflamatorias e inhibidoras del anión superóxido, la cual protege de la lesión por reperusión. El anión superóxido y otros radicales libres inactivan el óxido nítrico, inician la peroxidación lipídica y así dañan el

endotelio. El espasmo coronario tiene además un componente de hiperreactividad del músculo liso vascular en respuesta a factores neurohumorales o autacoides.

EL TRABAJO CARDÍACO

El trabajo del VI por latido se relaciona con el producto del VS y la presión aórtica máxima contra la que el ventrículo debe eyectar. No debe tomarse como un fiel indicador del consumo miocárdico de O_2 (VO_2M), ya que debido a la estrecha relación entre VO_2M y las tensiones (tanto sistólicas como diastólicas) el trabajo cardíaco requerirá más oxígeno cuando el trabajo ventricular sea a expensas de presiones elevadas en la aorta. Es decir que el consumo de oxígeno miocárdico depende mucho más del trabajo de presión que del trabajo de volumen, por lo que el trabajo cardíaco no siempre se relaciona bien con el consumo de oxígeno miocárdico.

CONSECUENCIAS FUNCIONALES DE LA ISQUEMIA

Disfunción contráctil

La disfunción contráctil es uno de los fenómenos más precoces en la isquemia miocárdica. En animales de experimentación aparecen defectos en el acortamiento y en la generación de presión entre los 6 y 10 segundos después de la isquemia inducida. Esto está dado:

- Por la reducción de los fosfatos de alta energía
- Por el rápido desarrollo de acidosis celular

Ambas consecuencias de la isquemia alteran los flujos iónicos a través de la membrana y la unión del calcio a las miofibrillas. El resultado es una alteración del acoplamiento excitocontráctil y en la contractilidad.

La isquemia miocárdica también afecta las propiedades diastólicas, lo que dificulta la relajación y aumenta la resistencia al llenado, ya que a través de su alteración en la contractilidad el ventrículo queda con más volumen residual y mayor presión de fin de diástole.

El *miocardio atontado* es un cuadro que se produce cuando la isquemia es tan prolongada como

para producir disfunción mecánica pero no tan severa como para causar necrosis. Este cuadro es eventualmente reversible. Las bases fisiopatológicas están relacionadas con el impedimento de los miofilamentos para usar calcio.

El *miocardio hibernado* es una respuesta metabólica adaptativa del miocardio a situaciones que cursan con concentraciones crónicamente bajas de oxígeno. Esta respuesta tiende a preservar la viabilidad miocárdica gracias a una disminución del gasto. Si el flujo es restaurado, a través de una cirugía de revascularización o de un procedimiento de desobstrucción como la angioplastia, el miocardio puede recuperar su función normal.

Cambios electrolíticos y electrofisiológicos

Otra consecuencia temprana de la isquemia es el aumento del potasio extracelular, secundario a la pérdida desde las miofibrillas isquémicas.

La causa del incremento de la salida de potasio no está bien clara, pero está asociada con la instalación isquémica de la glucólisis anaeróbica. El mantenimiento de los gradientes electrolíticos a través de la membrana depende de energía, como también el mantenimiento del potasio dentro de las células. Estas alteraciones electrolíticas durante la isquemia pueden corroborarse mediante estudios electrofisiológicos en animales monitoreados por registros ECG; principalmente se afecta el segmento ST y la onda T (fig. 18-7).

Infarto agudo de miocardio

Cuando la isquemia miocárdica es transitoria, estos cambios bioquímicos y fisiológicos pueden ser reversibles, pero durante la isquemia prolongada el daño miocárdico es irreversible.

El infarto es la necrosis (muerte) isquémica aguda de células miocárdicas y en general suele estar asociado a enfermedad (obstrucción) coronaria, aunque también a espasmo de estos vasos

El miocardio periinfarto se adelgaza, y pierde propiedades contráctiles y de motilidad. La localización del infarto suele correlacionarse con la

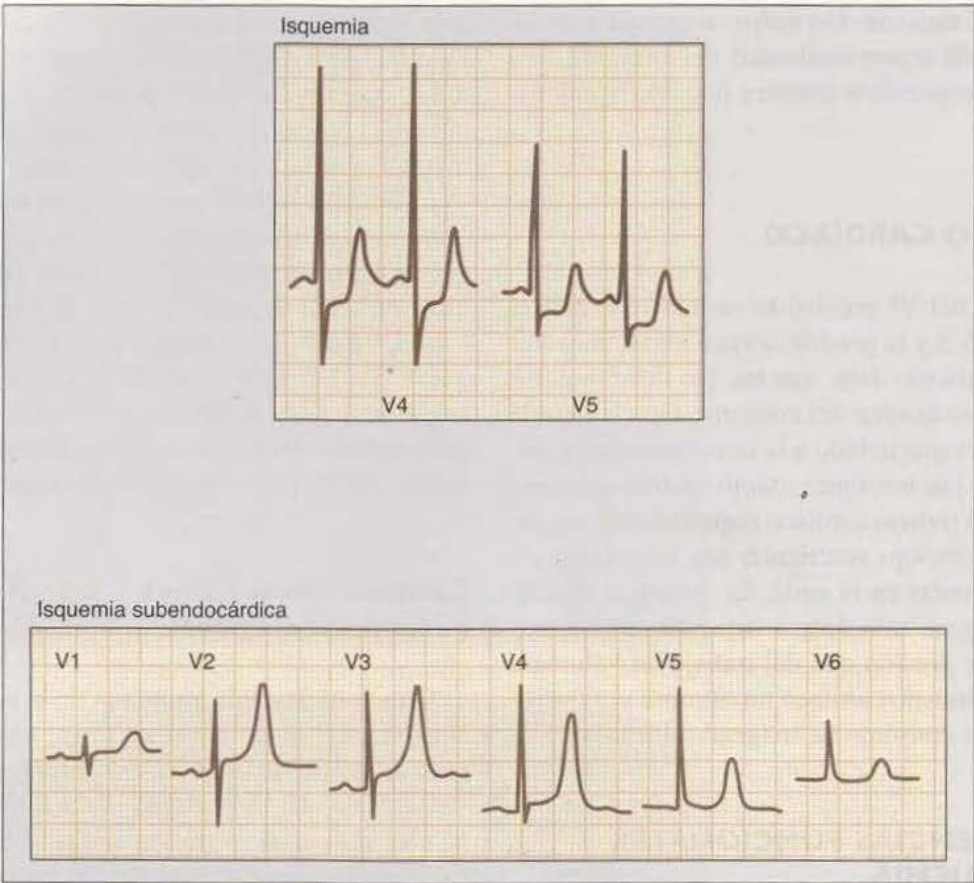


Fig. 18-7. Alteraciones electrocardiográficas en la isquemia.

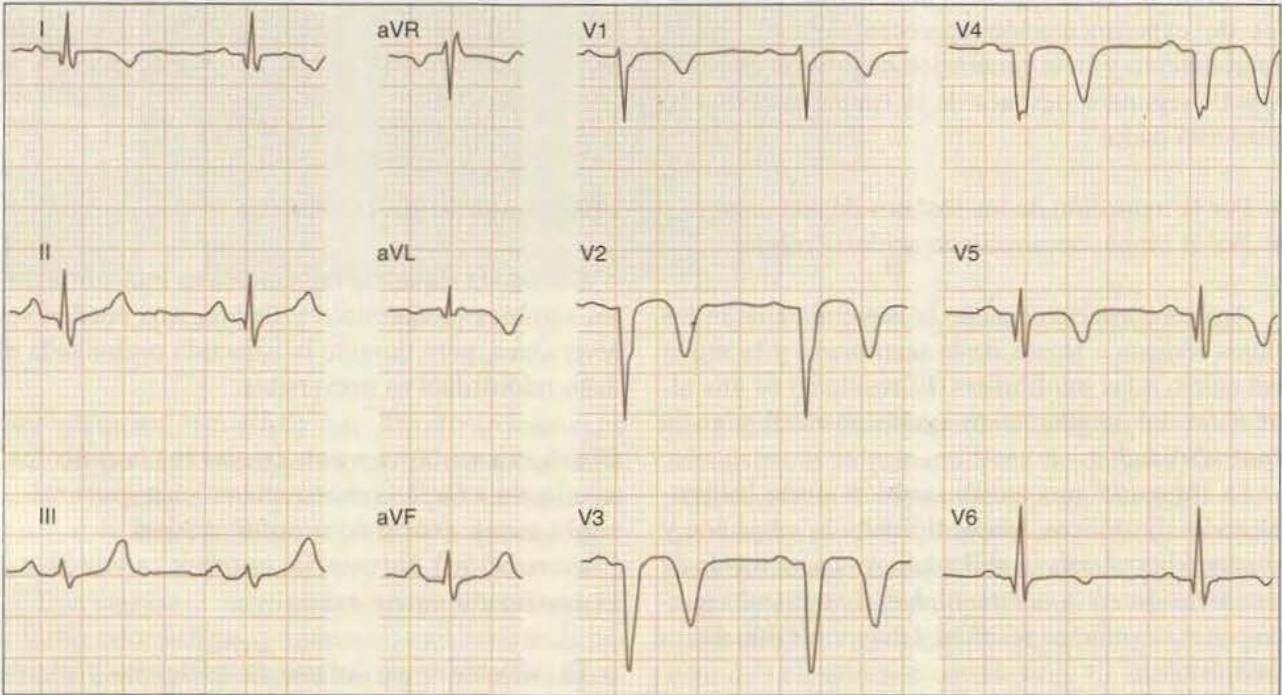


Fig. 18-8. Infarto agudo de miocardio: onda Q en el ECG en V2 a V6.

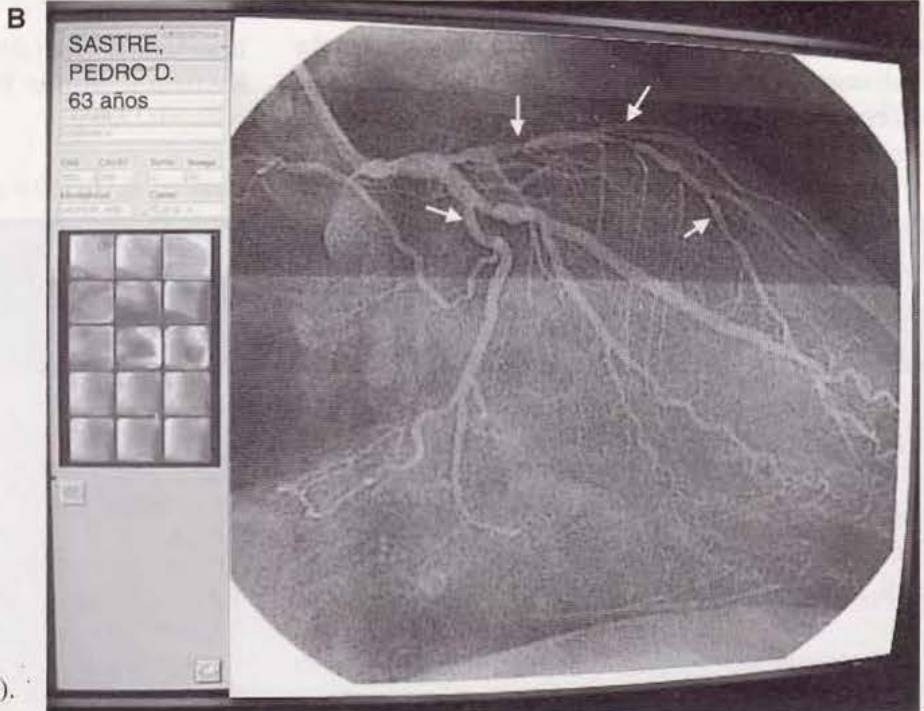
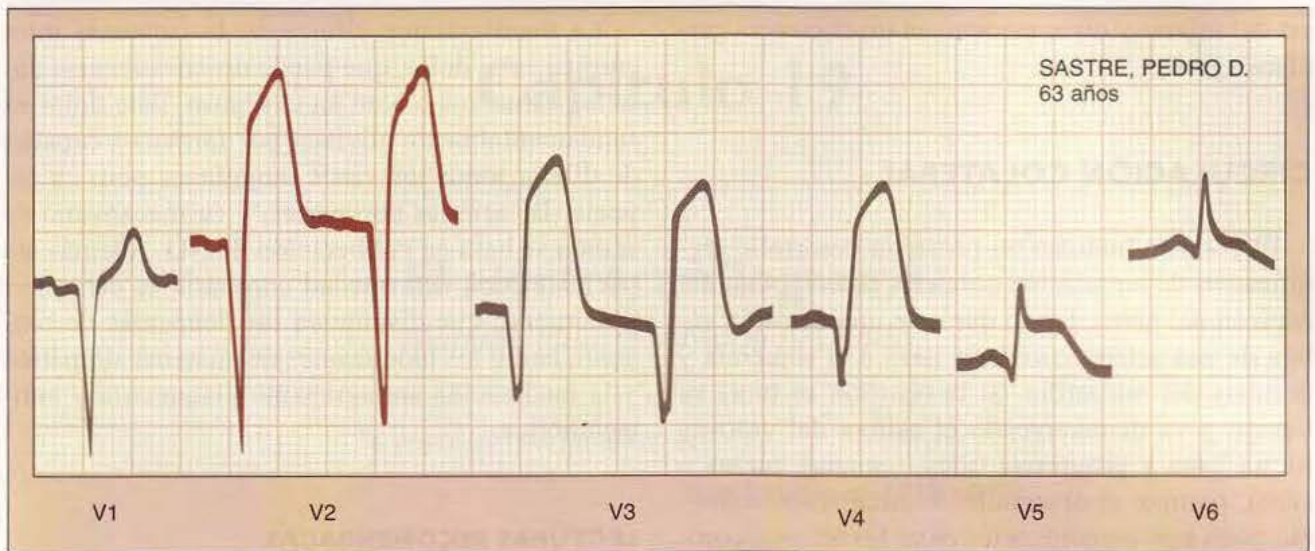


Fig. 18-9. ECG y CCG (véase caso).

oclusión de una de las arterias mayores; si la oclusión es total y no hay circulación colateral, el infarto es transmural, o sea, que compromete toda la pared miocárdica. La oclusión de la DA da como resultado el compromiso de la cara anterior del VI, la del septum y de áreas apicales; la oclusión de la circunfleja comprometerá la cara lateral y la región inferoposterior del VI. Por su parte, la oclusión de la coronaria derecha causa afección isquémica de la cara inferior del VI, del septum inferior y de la cara inferoposterior, también puede comprometerse el ventrículo derecho (fig. 18-8). El in-

farto no transmural se presenta en casos de oclusiones no totales.

El infarto puede complicarse con la rotura cardíaca; si ésta se produce en la pared libre, se vuelve sangre al espacio pericárdico y sobreviene el taponamiento y la disfunción diastólica fatal. La ruptura del septum puede producir comunicaciones entre ambos ventrículos y la de los músculos papilares lleva a una disfunción aguda de la válvula mitral, que literalmente puede inundar el pulmón de sangre (edema agudo de pulmón). Muchos pacientes sufren arritmias letales como consecuen-

cia del infarto y otros evidencian insuficiencia cardíaca aguda.

CIRCULACIÓN COLATERAL

El corazón humano no posee un desarrollo significativo de circulación colateral, a diferencia del corazón del perro, por lo que ante una oclusión súbita de una arteria coronaria lleva a la isquemia y necrosis del miocardio. Si la oclusión se toma su tiempo y va disminuyendo el calibre del vaso en forma lenta y progresiva (días, semanas, meses o años), permite el desarrollo de circulación colateral, por vasos comunicantes entre las arterias coronarias, que en ausencia de obstrucción coronaria son más virtuales que reales. Estos vasos se desarrollan a partir de sustancias liberadas por el metabolismo del miocardio isquémico y por las fuerzas de rozamiento (shear stress).

La manifestación clínica de la isquemia miocárdica es el dolor, que puede desencadenarse ante los esfuerzos o bien en el reposo. Este dolor es fundamentalmente aliviado por fármacos capaces de dilatar todos los vasos sanguíneos pero en especial las arterias coronarias, y su mecanismo de acción se basa en la liberación de NO. Además, en pacientes con enfermedad coronaria es central el tratamiento que disminuya las demandas de oxígeno, como los bloqueantes del sistema simpático y la medicación antiagregante plaquetaria y anti-trombótica.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne R and Levy M. Cardiovascular Physiology 8th ed. Mosby, 2001.
 Braunwald E. Heart Disease 5th Ed. Saunders, 1997.
 Kaufman C, McKee. Essentials of Pathophysiology. Little, Brown, 1996.



CASO CLÍNICO MODELO

Pedro D. Sastre es llevado a la sala de hemodinamia para llevar a cabo un cateterismo cardíaco y una cinecoronariografía (CCG) (fig. 18-9).

Observe detenidamente el ECG y la CCG de Pedro (fig. 18-9) y trate de contestar:

- ¿Qué tipo de alteración o alteraciones nota en el ECG?
- ¿Qué arteria o arterias están obstruidas en la CCG?
- ¿Cuál es, a su criterio, el mecanismo fisiopatológico que produjo la isquemia y el infarto de Pedro?

Ante la gravedad del cuadro y los hallazgos, Pedro D. Sastre es llevado al quirófano, donde se le realizará un triple by-pass coronario. A la salida de la circulación extracorpórea el ventrículo izquierdo no se contrae correctamente; ante la falta de una tensión arterial adecuada se debe colocar a Pedro un balón de contrapulsación aórtica.

- ¿Cómo denominaría el estado del miocardio a la salida de la circulación extracorpórea?
- ¿Qué elemento determinante de la perfusión coronaria mejora el balón de contrapulsación?

Capítulo 19

El electrocardiograma

Mariano Duarte y Mario A. Dvorkin

"Yo canto al cuerpo eléctrico."

Walt Whitman (1819-1892)

INTRODUCCIÓN

Como hemos visto en el capítulo 13, la contracción del miocito es disparada por el potencial de acción de la membrana sarcoplásmica. Los miocitos que conforman las cavidades cardíacas deben contraerse en forma simultánea para generar la presión necesaria para impulsar la sangre. Las uniones brecha (gap junctions) de los discos intercalares, a manera de sinapsis eléctricas, sincronizan la actividad de las células miocárdicas. Las diferentes cavidades (aurículas y ventrículos) deben activarse en una secuencia precisa para posibilitar el llenado y el vaciamiento ventricular (cap. 14). Por eso el corazón cuenta con marcapasos que generan el ritmo cardíaco y un sistema de conducción que es capaz de difundir ese estímulo, en el espacio y el tiempo, de una forma adecuada a la función de bomba cardíaca.

La despolarización de la masa de tejido miocárdico genera un campo eléctrico que puede medirse a distancia (de la misma manera que uno distingue las luces de la ciudad desde lejos u oye la música de un recital a varias cuerdas). Colocando en la piel electrodos sensibles a los cambios de campo eléctrico se puede obtener un registro de la actividad eléctrica cardíaca a distancia: el electrocardiograma.

UN POCO DE HISTORIA

A principios del siglo pasado (1903) Willem Einthoven, un holandés nacido en Indonesia, conti-

núa los trabajos pioneros de Kolliker, Mueller y Waller (¡no es la delantera del Bayern Munich!) y sienta las bases de la técnica del electrocardiograma, lo que le valió el Premio Nobel de Medicina en 1924.

DIPOLOS, PASIÓN DE MULTITUDES

En los espectadores de ciertos estadios de fútbol se generó la costumbre de pararse y sentarse en secuencia, de manera de obtener una "ola" que recorra la tribuna. Se trata de una ilusión de movimiento longitudinal alrededor del estadio debida al contraste generado entre el espectador parado y el sentado. Uno y otro son los dos polos opuestos de la posición del espectador y juntos constituyen lo que se denomina un "dipolo".

En las células miocárdicas, el sitio donde se origina el potencial de acción (PA) presenta un frente de cargas negativas, en el compartimiento extracelular, que avanza en la dirección de propagación del PA. La interacción de la zona con carga negativa del PA que avanza con la zona aún no despolarizada (con cargas positivas en el exterior) constituye un dipolo, que es el responsable de generar las variaciones de campo eléctrico que uno puede medir a través de electrodos (fig. 19-1).

Cuando la célula se repolariza también da la impresión de un dipolo que se desplaza. Esta vez la secuencia de la repolarización es inversa, ya que es el frente positivo el que avanza (o sea la gente de la tribuna que se sienta y no la que se para) (fig. 19-2).

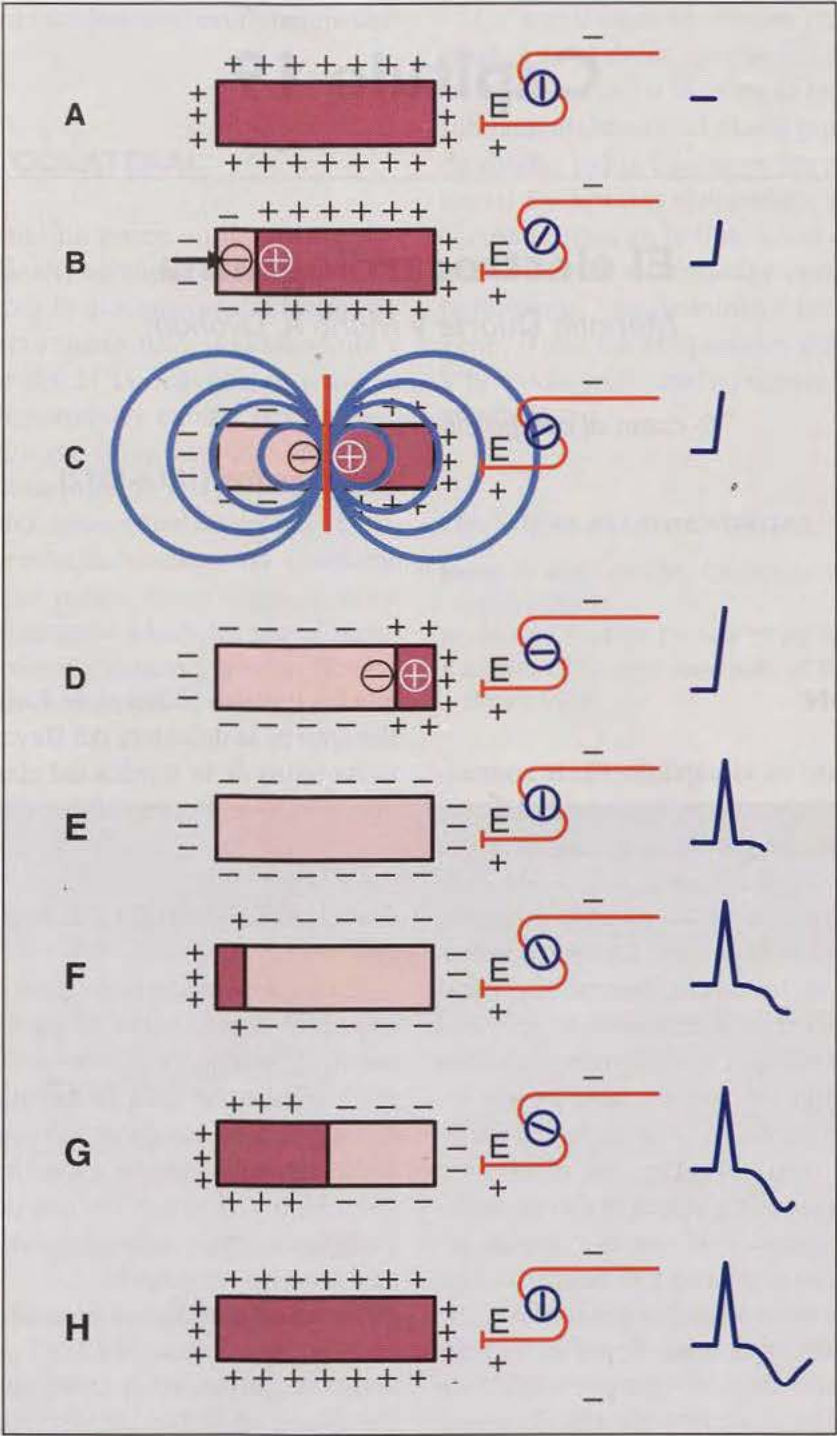


Fig. 19-1. Dipolos en las células miocárdicas. E: electrodo de registro.

Los electrodos capaces de detectar el campo eléctrico resultante de la aparición de los dipolos pueden graficarla como una deflexión de una línea de base en una pantalla. Por convención, cuando el vector del dipolo se acerca al electrodo,

la línea se desplaza hacia arriba (deflexión positiva, véase fig. 19-2) y cuando se aleja de él, la deflexión es hacia abajo (negativa). Según dónde estemos sentados podremos ver la ola acercarse, alejarse, o bien acercarse hasta nosotros y luego

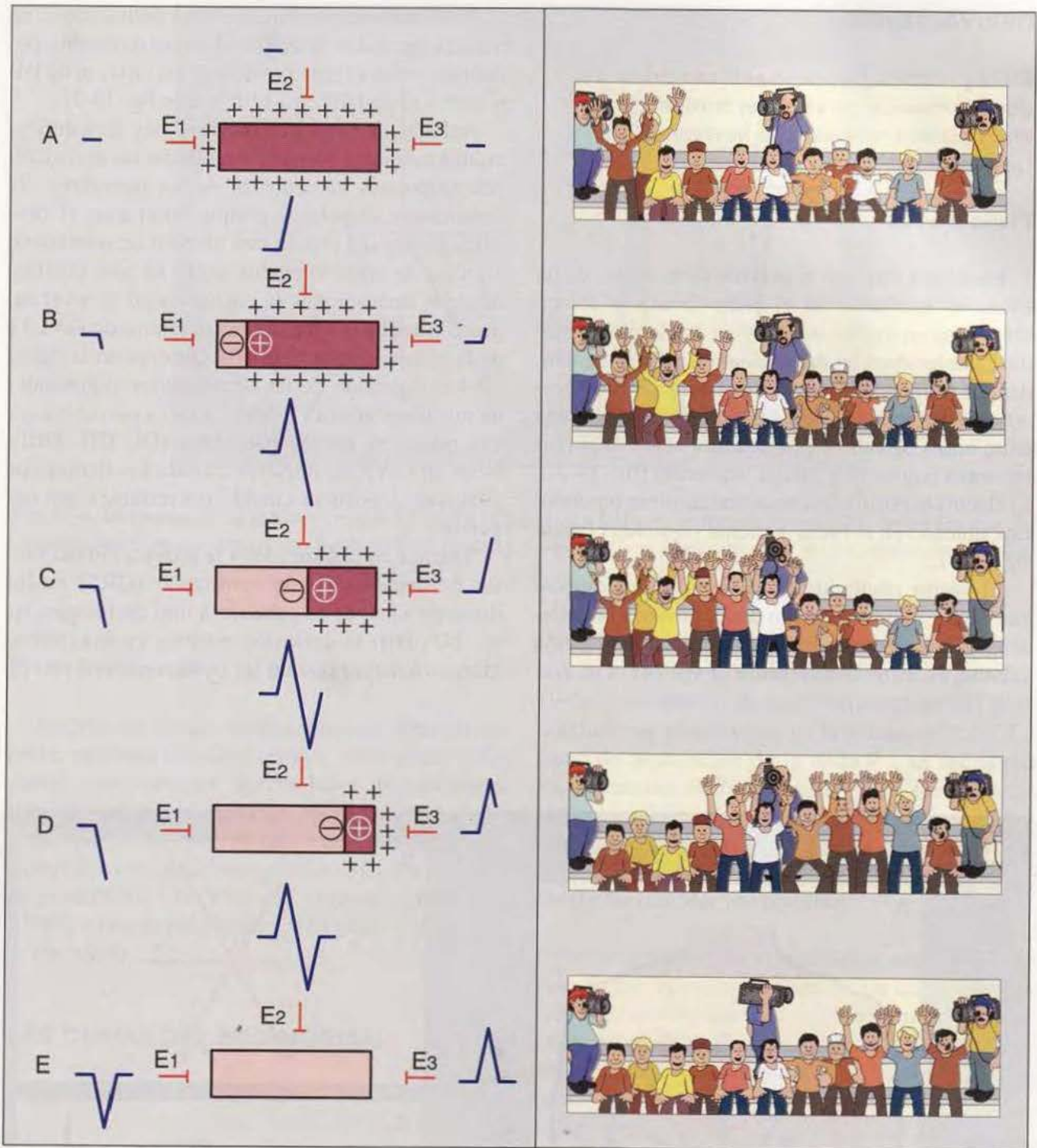


Fig. 19-2. Deflexiones en los electrodos de registro. E: electrodo de registro.

alejarse (véase fig. 19-2). Por lo tanto, un mismo proceso se puede ver con tres perspectivas diferentes (p. ej., con tres cronistas en diferentes lugares del estadio). Si colocamos varios electrodos en lugar de uno tendremos diferentes registros de ondas del mismo vector despolarización.



Importante: el electrocardiograma es un registro **extracelular** de los potenciales. Por lo tanto, en reposo el exterior de la membrana se registra como positivo y al despolarizarse el interior, durante el PA, el exterior queda negativo.

DERIVACIONES

En la práctica clínica se utilizan doce derivaciones, 6 en el plano frontal y 6 en el plano transversal u horizontal (precordiales)

Plano frontal

Einthoven imaginó el corazón en el centro de un triángulo equilátero en el plano frontal y colocó electrodos en ambos brazos y en la pierna izquierda. Estableció así las derivaciones bipolares o estándar: DI (miden la diferencia de potencial entre brazo derecho e izquierdo), DII (miden la diferencia entre brazo derecho y pierna izquierda) y DIII (entre brazo izquierdo y pierna izquierda) (fig. 19-3). El electrodo positivo en estas derivaciones bipolares está ubicado en el brazo y pierna izquierdos (véase fig. 19-3).

El vector resultante de la suma de los dipolos cardíacos, en un momento dado, provoca la deflexión en los electrodos, de acuerdo con la posición relativa de éstos con respecto al vector.

Si reordenamos los ejes de estas derivaciones, de manera que todos pasen por el centro (corazón), podremos ubicar el polo positivo de DI en 0°, el de DII a +60° y el de DIII en +120° (véase fig. 19-3).

Además de estas derivaciones hay tres derivaciones más en el plano frontal llamadas derivaciones unipolares aumentadas de los miembros. Se denominan unipolares porque comparan el desplazamiento del dipolo con un cero de referencia, en lugar de medirlo en dos sitios. El polo positivo de estas derivaciones se encuentra en el nivel del brazo derecho (aVR), del brazo izquierdo (aVL) y de la pierna izquierda (aVF). Observe en la figura 19-4 el agregado de las derivaciones aumentadas de los miembros (aVR, aVL, aVF) a las derivaciones bipolares de los miembros (DI, DII, DIII). Note que aVR es negativa cuando las demás son positivas, y positiva cuando las restantes son negativas.

Veamos en la figura 19-4 la proyección del vector de despolarización ventricular (QRS) en los distintos ejes. Si es paralelo a uno de los ejes (p. ej., 60°, DII) la deflexión positiva en esa derivación será mayor que en las otras.

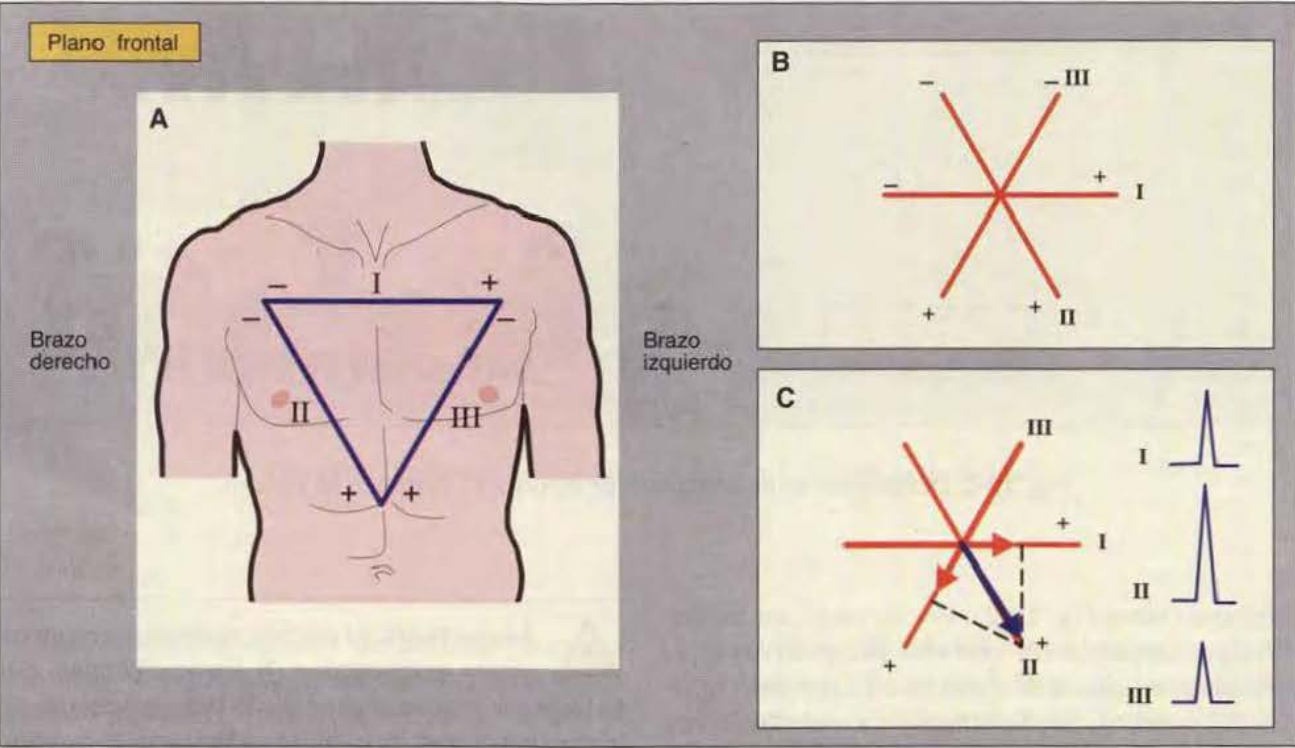


Fig. 19-3. Triángulo de Einthoven. Proyección de los ejes de las derivaciones estándar de los miembros.

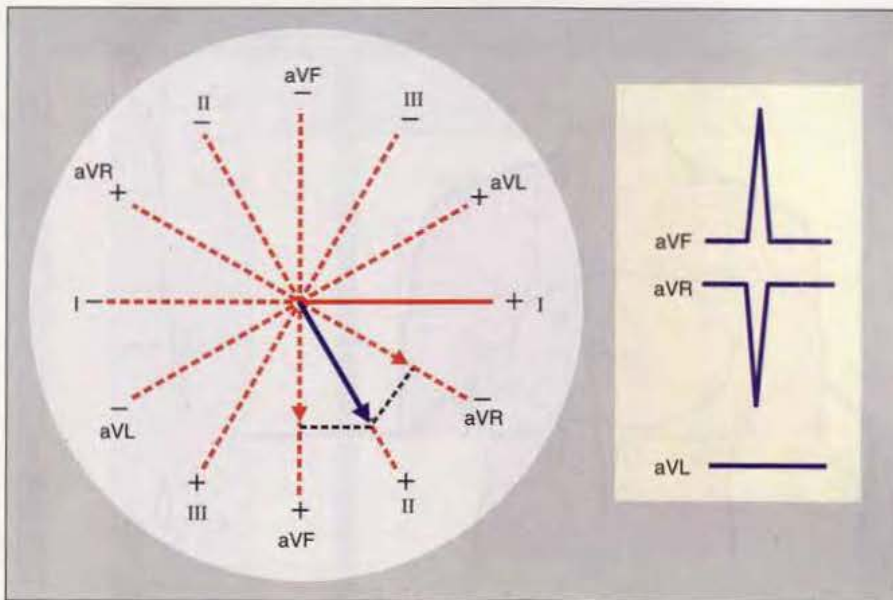


Fig. 19-4. Derivaciones en el plano frontal. El vector es paralelo a DII y su proyección sobre aVF determina una deflexión positiva en esa derivación. Sobre aVR es negativa y sobre aVL es isoeletrica por ser perpendicular a ella.

Plano horizontal

Además de las seis derivaciones del plano frontal se registran seis derivaciones en el plano horizontal, denominadas **derivaciones precordiales** (los electrodos se colocan sobre el precordio). Al igual que en las derivaciones aumentadas, estos electrodos son unipolares y están ubicados sobre la proyección del VD (V1 y V2), sobre el septum (V3 y V4) y sobre la proyección del VI (V5 y V6) (véase fig. 19-5).

LAS ONDAS DEL ECG NORMAL

Despolarización auricular

Luego de la generación del impulso en el nódulo SA, la aurícula se despolariza y genera un vector resultante que se registra en el ECG como la onda P (véase fig. 19-6). En general el vector que determina esta onda es paralelo a DII (o sea 60°), por lo que es de mayor amplitud en esta derivación.

Conducción AV

El tiempo que demora el impulso en atravesar el nódulo AV se registra en el ECG como una lí-

nea de base, denominada segmento PR (véase fig. 19-6). La duración de este segmento es útil para diagnosticar alteraciones en la conducción AV. La suma de la duración de la onda P y el segmento PR determina el intervalo PR, cuya duración en individuos normales es de 0,12 a 0,20 segundos (véase cap.13).

Despolarización ventricular

La despolarización ventricular es compleja e involucra tres vectores resultantes con distinta dirección, que determinan un complejo formado por tres ondas en el ECG llamado QRS. (Q es la primera onda negativa del complejo, R es la primera onda positiva y S es la onda negativa que sigue a R) (véase fig. 19-6).

Repolarización ventricular

Incluye el segmento ST y la onda T del ECG (véase fig. 19-6). En algunos casos aparece una segunda deflexión siguiente a T, denominada onda U.

UTILIDAD DEL ECG

El ECG es una herramienta útil para interpretar defectos en la generación y conducción del impulso

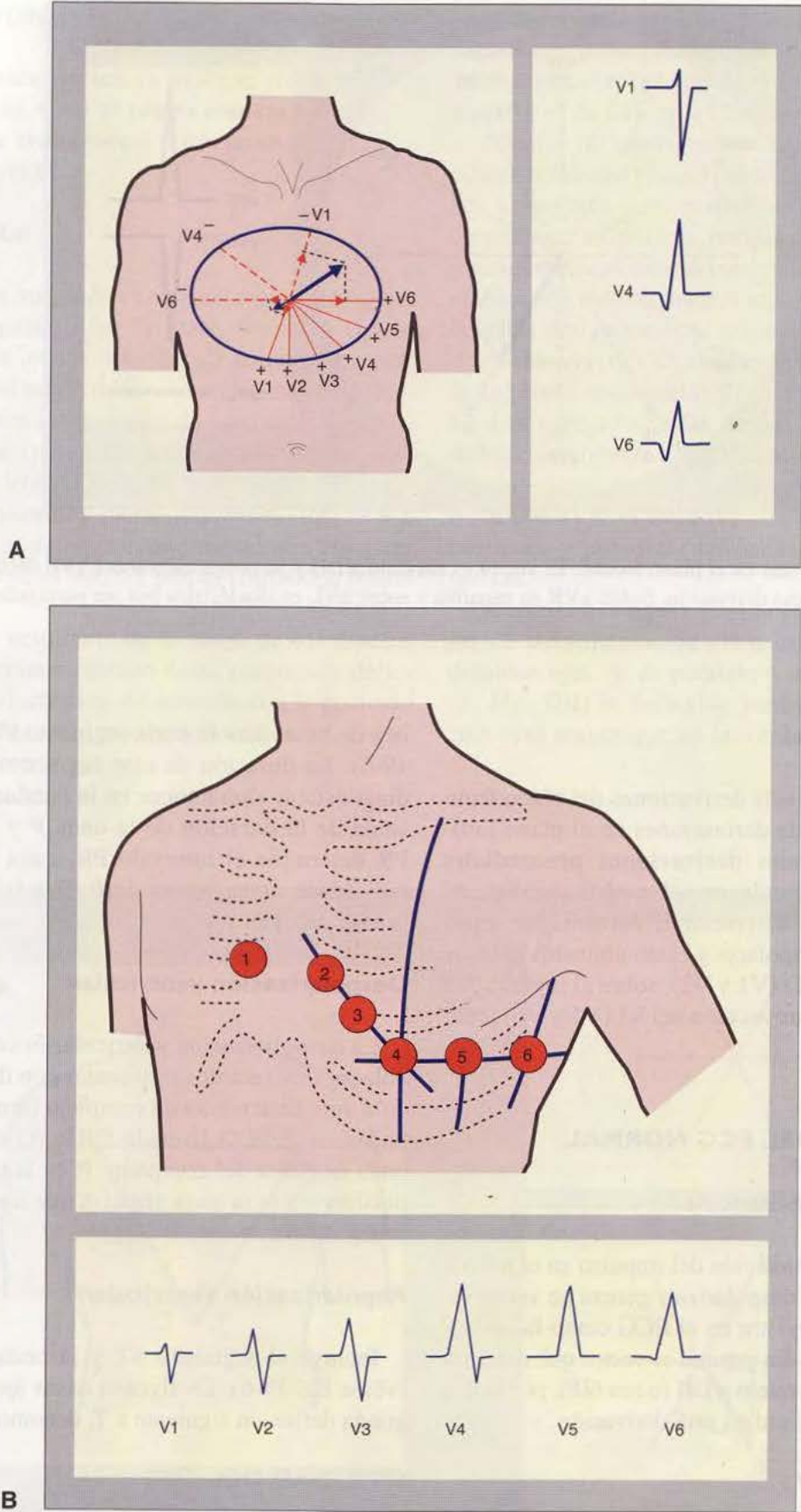
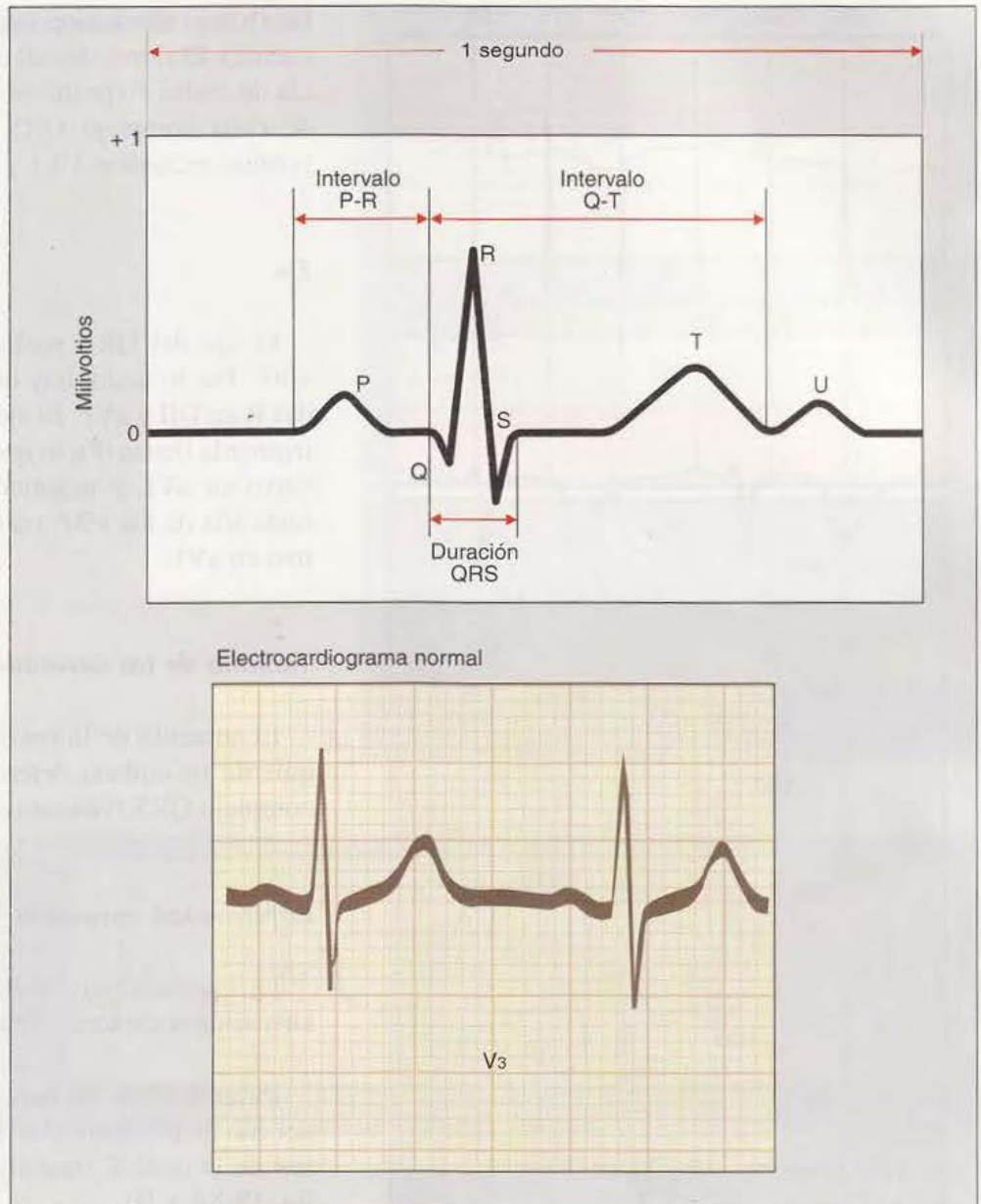


Fig. 19-6. ECG normal.



eléctrico (arritmias), alteraciones morfológicas de las cavidades (hipertrofia y sobrecarga auricular y ventricular) y diagnosticar la enfermedad coronaria.

Análisis del ECG

Frecuencia cardíaca

La FC se determina contando los complejos QRS trazados en un minuto. Debido a que el ECG se registra en un papel milimetrado, midiendo la distancia en mm entre dos ondas R y conociendo la velocidad a la que se mueve el papel, se puede calcular con ra-

pidez la frecuencia. Un método rápido consiste en buscar una onda R que caiga sobre una línea gruesa y ubicar la siguiente R. Cada línea gruesa después de la que tiene la primera R representa 300, 150, 100, 75 y 60 latidos por minuto, respectivamente. Si la R siguiente no cae exactamente en una de estas líneas y lo hace, por ejemplo, entre 100 y 75, podemos estimar la frecuencia entre esos valores (fig. 19-7).

Ritmo

El ritmo regular implica una distancia R-R uniforme, de lo contrario se establece un ritmo irregu-



Fig. 19-7. Método para la medición rápida de la frecuencia cardíaca.

lar (p. ej., fibrilación auricular o extrasistolia frecuente). El ritmo sinusal está definido por la presencia de ondas P (positivas en DII, DIII y aVF) antes de cada complejo QRS con intervalos regulares (véanse recuadros 19-1 y caja 19-1 y 19-2).

Eje

El eje del QRS normal se ubica entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$. Por lo tanto, hay que constatar que haya ondas R en DII y aVF. El eje puede estar desviado a la izquierda (hacia 0°), lo que determina que se vea positivo en aVL y negativo en aVF, o a la derecha (más allá de los $+90^\circ$) o sea negativo en DI y positivo en aVF.

Tamaño de las cavidades

El aumento de la masa ventricular derecha o izquierda (o ambas) determina mayor amplitud del complejo QRS (véanse recuadros 19-3 y 19-4).

Enfermedad coronaria

La isquemia miocárdica produce las siguientes alteraciones características del ECG:

Patente ECG de isquemia aguda: alteraciones del ST (supradesnivel o infradesnivel) y alteraciones de la onda T (negativización simétrica) (véase fig. 19-8A y B).

El supradesnivel del ST en un paciente con síndrome coronario agudo es indicador de infarto agudo de miocardio (IAM) (véase recuadro 19-5).

Secuela ECG de IAM: las secuelas de IAM se aprecian como ondas QS en el ECG (fig. 19-9).

Ubicación topográfica: tanto los cambios isquémicos como los necróticos responden a la distribución segmentaria de la irrigación miocárdica; por ejemplo, cara inferior o diafragmática, DII, DIII y aVF; cara anterior, V1, V2, V3 y V4; cara septal o posterior, V1 y V2; cara lateral, DI y aVL, y cara lateral alta, V5 y V6. En general el compromiso de la cara inferior se produce ante obstrucciones de la arteria coronaria derecha (véase cap. 18), el de la cara lateral alta por obstrucciones de la arteria circunfleja y el de la cara anterior por la obstrucción de la descendente anterior.

Fig. 19-8. A, patrones ECG de isquemia aguda; B, infarto agudo de miocardio.

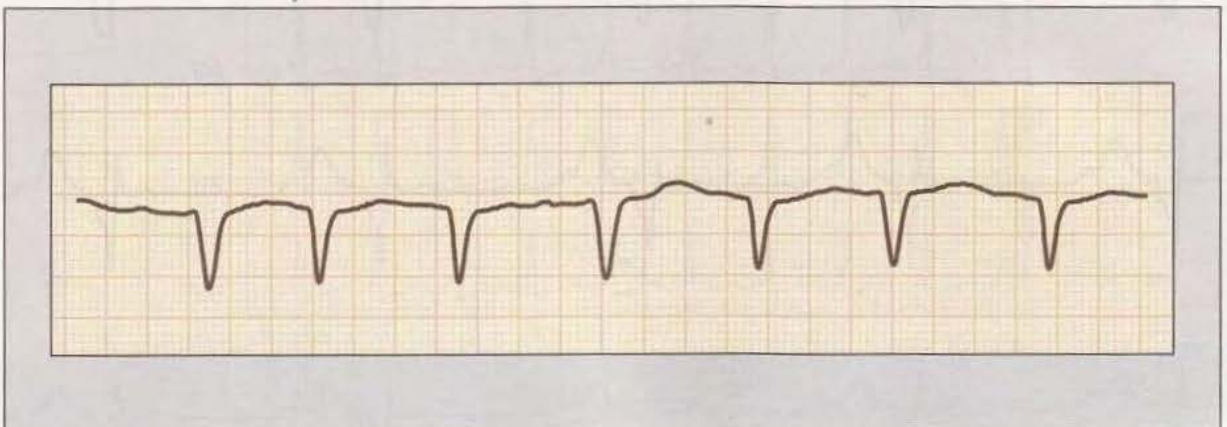
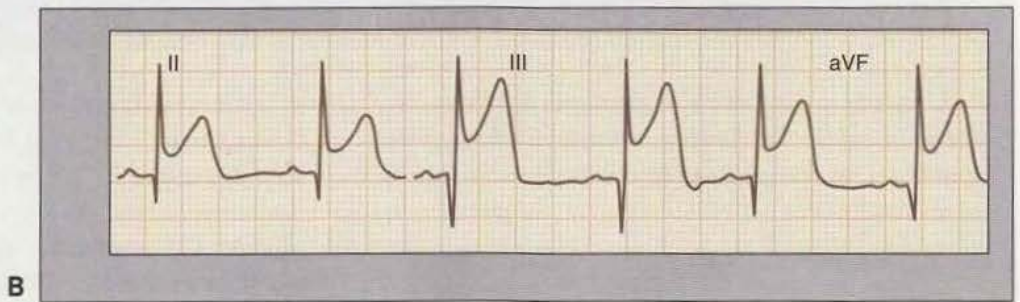
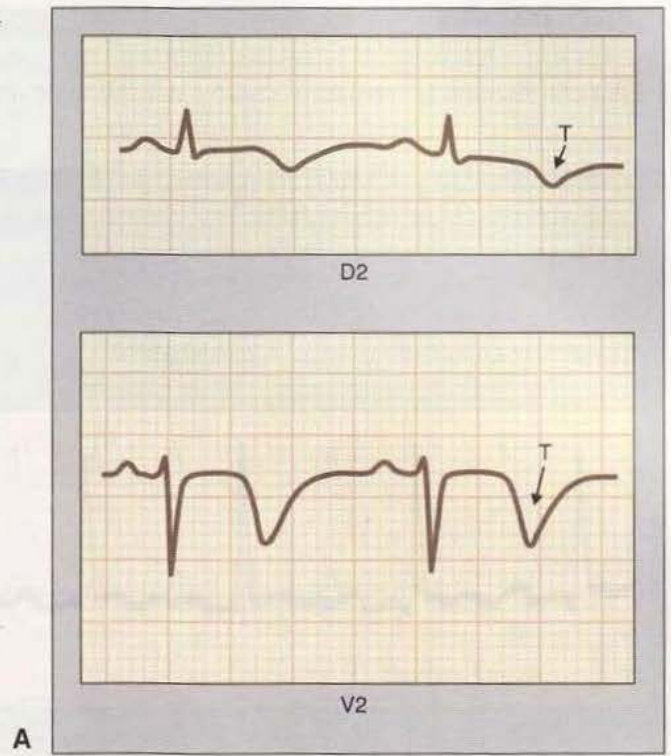


Fig. 19-9. Patrón ECG de IAM antiguo.

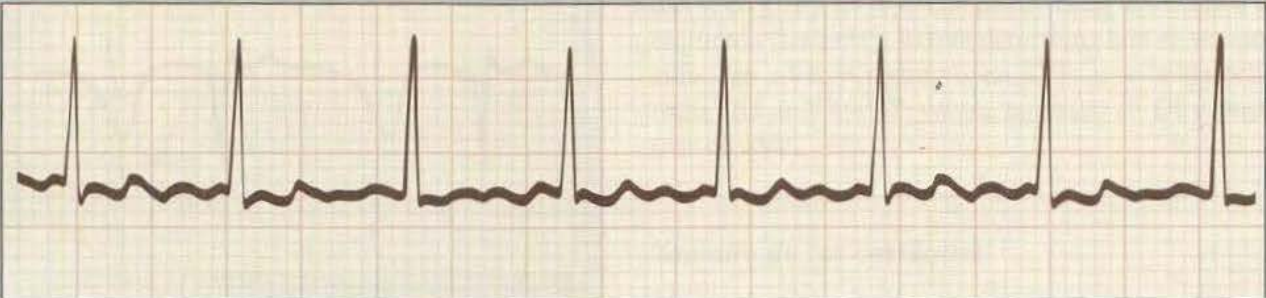
EJERCITACIÓN

A continuación presentamos cinco casos clínicos que le permitirán ejercitarse en la lectura del ECG.

RECUADRO 19-1. CASO CLÍNICO 1 - Arritmia

Una mujer de 50 años presenta hipertensión arterial y palpitaciones. Observe la figura donde se aprecia el trazado del ECG y determine:

- a. la frecuencia cardíaca
- b. si el ritmo es regular
- c. si tiene onda P

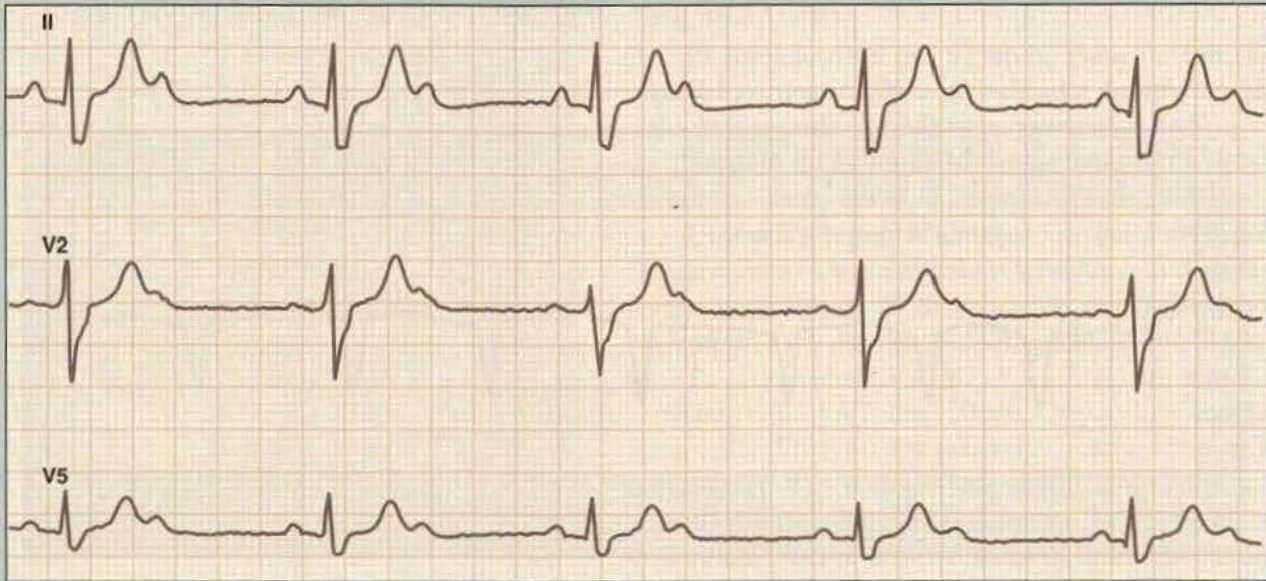


RECUADRO 19-2. CASO CLÍNICO 2 - Arritmia

Una mujer de 60 años ingresa por caída en la vía pública. Su TA (tensión arterial) es de 90/60 mm Hg. Observe el trazado del ECG de la figura y determine:

- a. la frecuencia cardíaca
- b. la onda P
- c. si es regular

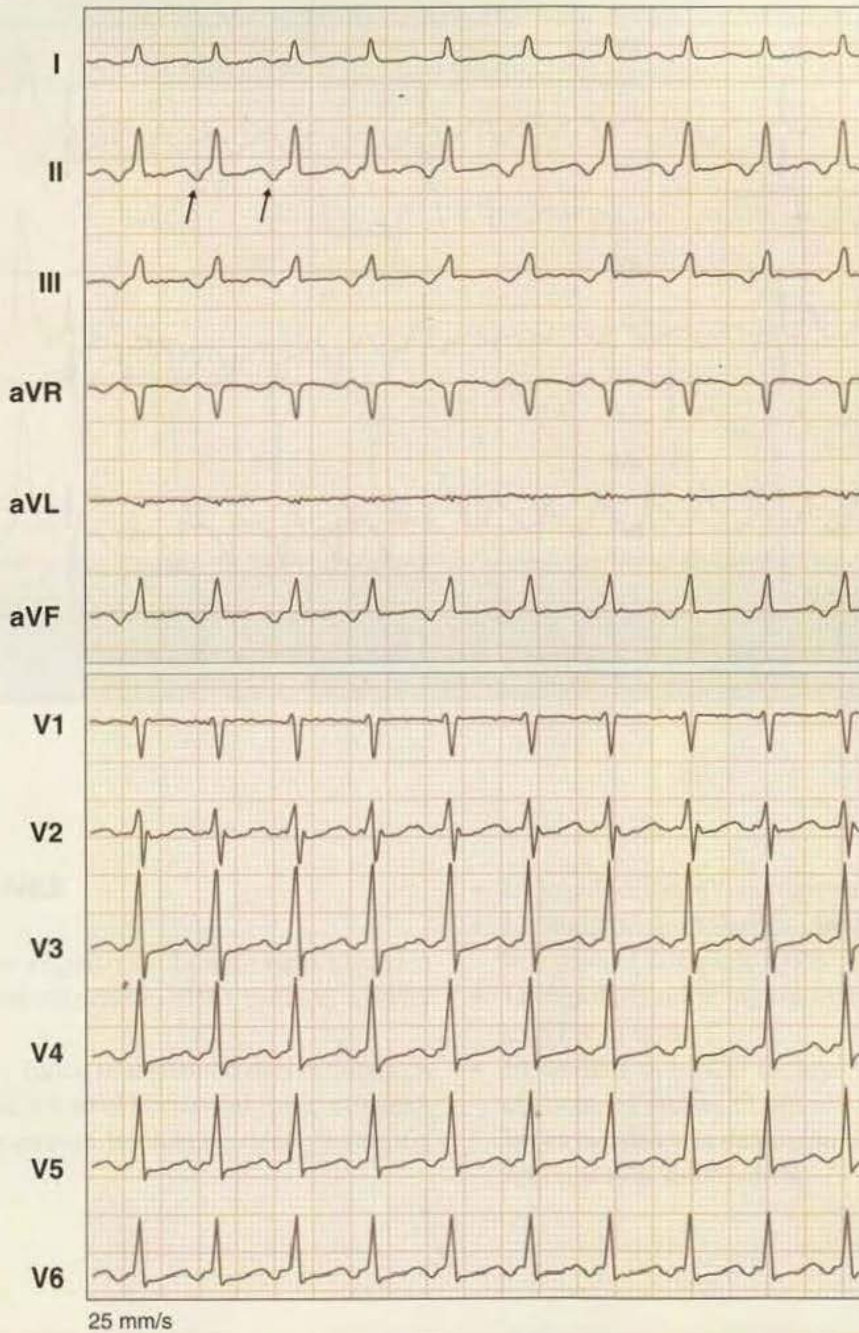
¿Puede Ud. aventurar que tipo de trastorno presenta la paciente? ¿Cómo lo resolvería?



RECUADRO 19-3. CASO CLÍNICO 3 - Arritmia

Un paciente de 36 años consulta por falta de aire y palpitaciones. Su TA es de 110/70 mm Hg. Observe su ECG (véase figura) y determine:

- a. la frecuencia cardíaca
- b. si el trazado es regular
- c. el ancho del QRS

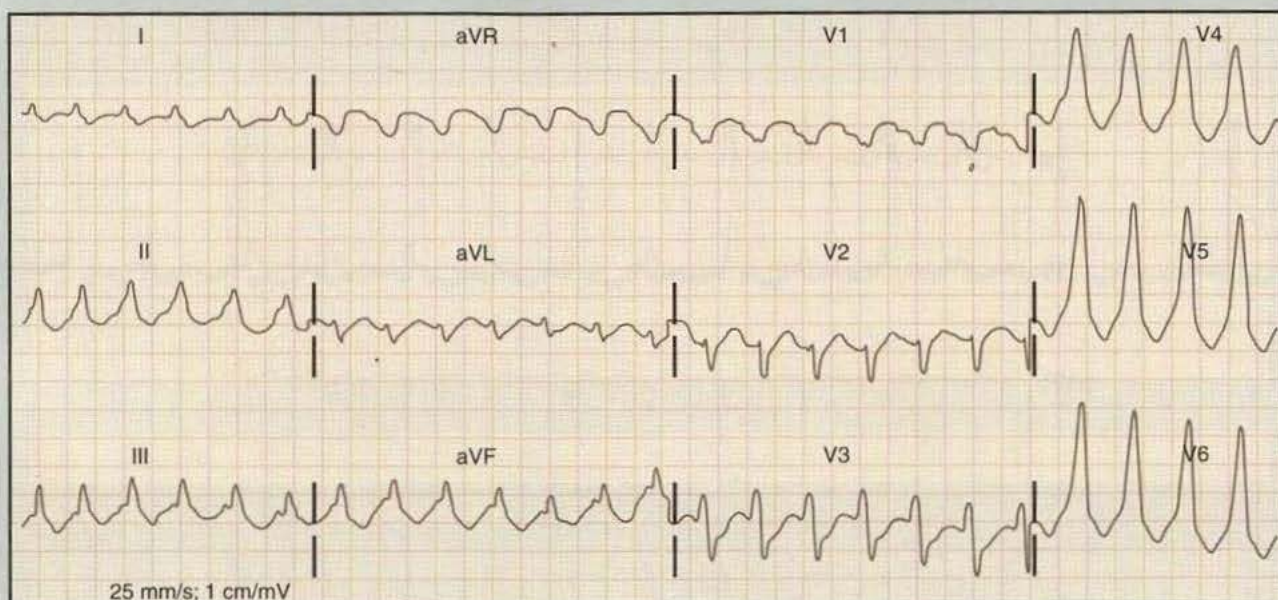


RECUADRO 19-4. CASO CLÍNICO 4 - Arritmia

Un varón de 52 años presenta falta de aire y palpitaciones. Su TA es de 100/60 mm Hg.

Observe el trazado en la figura y determine;

- la frecuencia cardíaca
- la regularidad del trazado
- el ancho del QRS (compararlo con el caso anterior y con un ECG normal)



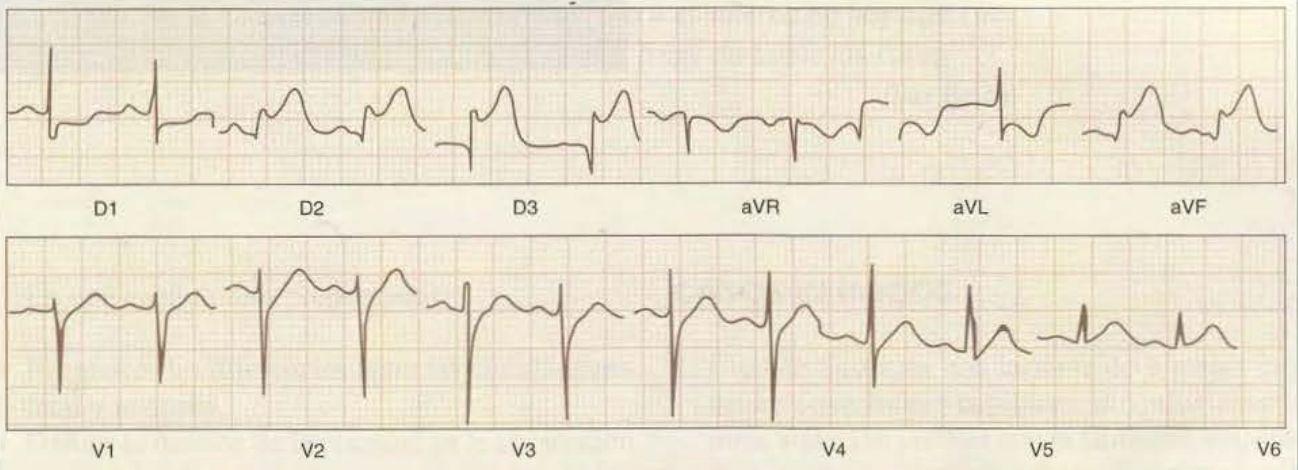
RECUADRO 19-5. CASO CLÍNICO 5-Trastornos de la repolarización

Un paciente de 54 años ingresa con dolor de pecho prolongado y sudación profusa. TA: 110/70 mm Hg

En base al ECG que se observa en la figura determine:

- la frecuencia cardíaca
- la regularidad del trazado
- si hay alteraciones de la repolarización

Trate de interpretar los cambios y analizar en qué caras del corazón se producen.

**CONCLUSIONES**

- El ECG es un registro de la actividad eléctrica extracelular del miocardio (PA) tomado a nivel de la piel.
- En la práctica clínica se utilizan 6 derivaciones en el plano frontal y 6 en el horizontal (precordiales).
- La onda P representa la onda de despolarización auricular.

- La conducción AV se registra en el segmento PR.
- La onda de despolarización ventricular se inscribe como el complejo QRS.
- La repolarización ventricular incluye al segmento ST y la onda T.
- El análisis del ECG incluye el cálculo de la frecuencia, el ritmo, el eje eléctrico, el tamaño de las cavidades y la detección de patrones de isquemia o lesión miocárdica.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne R and Levy M. Cardiovascular Physiology. 8th ed. Mosby, 2001.
- Best & Taylor, Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 11^a ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986, Cap. 9, pp. 202-226
- Dubin D. Rapid Interpretation of EKG's. 5th ed. Cover Pub., 1998.
- Fisch C. Electrocardiography en Braunwald E. Heart Disease 5th ed. Saunders, 1997 Chap.4, pp. 108-152



CASO CLÍNICO MODELO

En un ECG Pedro D. presenta supradesnivel del ST en V1, V2, V3 y V4.

- ¿Cuál es la causa probable de la alteración electrocardiográfica?
- ¿Qué caras del corazón estarán involucradas?
- ¿A qué ritmo corresponde ese patrón?

CONCLUSIONES

Capítulo 20

Circulación fetal y neonatal

Virginia Spehrs

“Entre nosotros y el cielo o el infierno no hay otra cosa que la vida, que es la más frágil de todas las cosas.”

Blas Pascal

En este capítulo nos proponemos:

- Reconocer las diferencias entre las circulaciones fetal y neonatal.
- Definir la función de la placenta en la circulación fetal.
- Analizar los cambios que se producen luego del nacimiento.
- Conocer las características del miocardio del recién nacido y del adulto.
- Comprender la influencia de estas características sobre los determinantes del volumen minuto cardíaco.

CASOS CLÍNICOS

1. Clotilde Sastre es una lactante de 3 meses cuya madre consulta por taquipnea, dificultad respiratoria, sudación profusa con la alimentación, antecedente de intercorrientes respiratorias y soplo detectado en el nacimiento.
2. Su primo, Ramón Diego, es un recién nacido de 3 días con un cuadro que se inició con cianosis progresiva la cual se profundiza con las horas, se agrega fallo hemodinámico, oliguria y acidosis metabólica. Se administra un fármaco y el niño mejora.

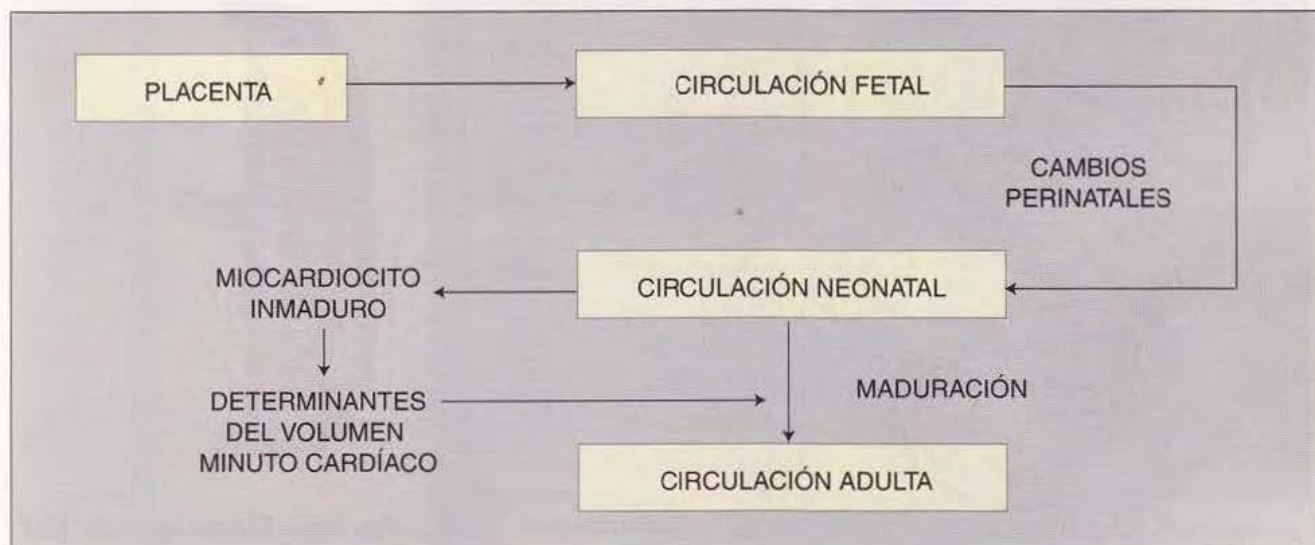


Fig. 20-1. Esquema conceptual de la circulación fetal y neonatal.

¿Qué tienen en común estos pacientes? ¿Cuál sería el comportamiento normal en un niño sano? ¿Por qué en uno de ellos la enfermedad se manifiesta al tener el ductus abierto y en el otro al tenerlo cerrado? ¿Es bueno o malo tener el ductus permeable?

Comencemos por el principio....

CIRCULACIÓN FETAL

La sangre fetal es oxigenada en la **placenta** (un oxigenador menos eficiente que los pulmones) y entra en el feto a través de la **vena umbilical**. Pasa por el **ductus venoso** evitando la circulación hepática e ingresa en la **vena cava inferior**, que trae sangre

venosa de la mitad inferior del cuerpo. Cuando esta sangre mixta llega a la **aurícula derecha**, pasa a través del **foramen oval** (shunt intracardíaco) a la **aurícula izquierda**; de allí pasa al **ventrículo izquierdo** y a la **aorta ascendente**, para perfundir la cabeza y los miembros superiores. Esto permite que la sangre más oxigenada llegue al cerebro fetal.

La sangre venosa que vuelve de la cabeza y los miembros superiores regresa al corazón fetal a través de la **vena cava superior**, entra en la **aurícula** y el **ventrículo derechos** y fluye hacia la **arteria pulmonar**. Como la resistencia vascular pulmonar es elevada, esta sangre es redirigida, a través del **ductus arterioso** (shunt intracardíaco), hacia la **aorta descendente** para perfundir el resto del cuerpo. La sangre retorna luego a la **placenta** por las **arterias umbilicales** y el circuito recomienza.

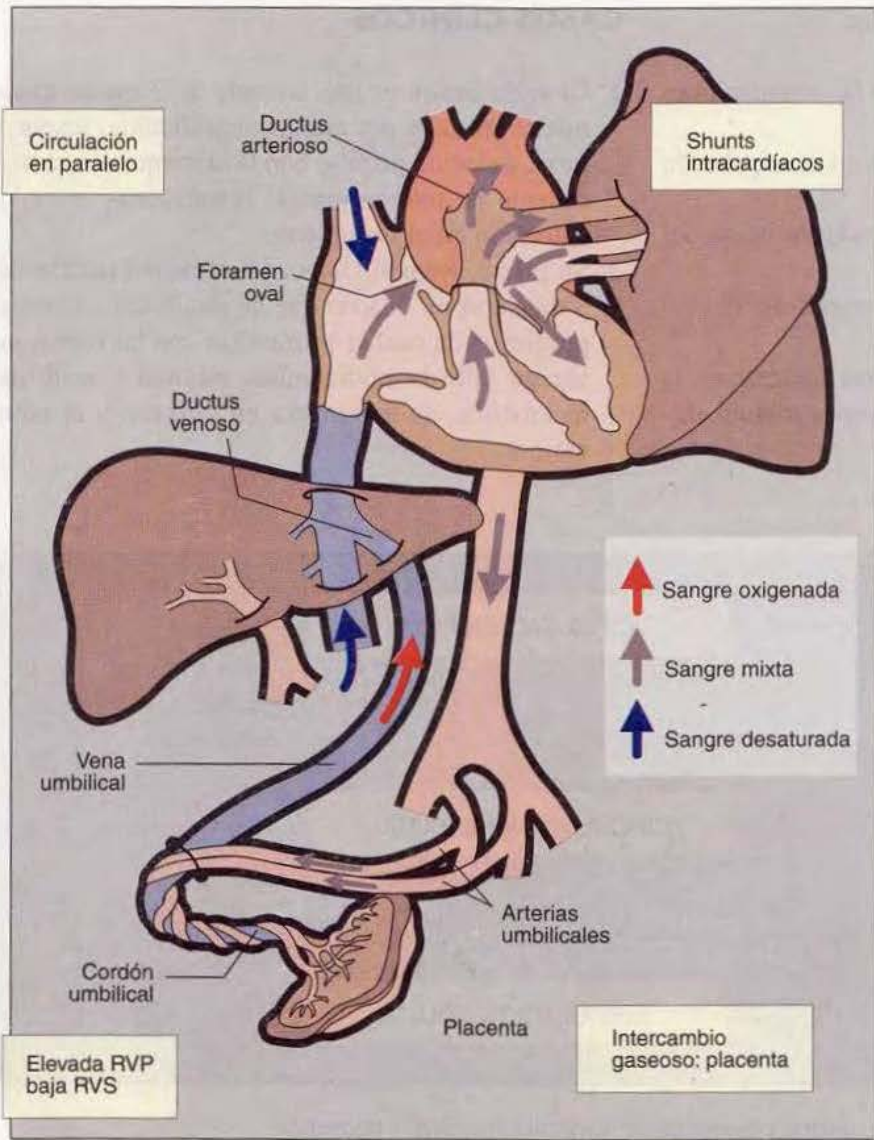


Fig. 20-2. Circulación fetal. RVP: resistencia vascular pulmonar. RVS: resistencia vascular sistémica.

¿Qué tal ahora? Probemos leerlo una vez más mientras observamos la figura 20-2.

La placenta posee, como vemos, un lugar relevante durante la circulación fetal. Vamos a ocuparnos brevemente de ella.

CIRCULACIÓN FETOPLACENTARIA

La placenta es el único órgano que recibe flujo sanguíneo desde dos individuos vivos

Lo que sigue (fig. 20-3) es un esquema de la circulación placentaria, con una sección aumentada de una vellosidad coriónica y un senoide materno.

La unidad funcional de la placenta es la vellosidad coriónica, estructura semejante a un árbol que provee una gran superficie para que la sangre fetal esté muy cerca de la materna, aunque en circunstancias normales las células fetales y maternas permanecen en sus respectivas circulaciones y no se entremezclan.

Como el feto vive en un ambiente líquido, los pulmones no le sirven para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Estas dos funciones son realizadas por la placenta, que además desempeña otras: es la responsable de mantener la homeostasis

líquida del feto, como también transferir nutrientes desde la madre al feto, y productos de desecho, desde el feto a la madre. La placenta también actúa como un órgano endocrino que puede regular el flujo sanguíneo uteroplacentario.

La gran diferencia entre la P_{aO_2} de la sangre arterial materna y la sangre venosa umbilical (p. ej. 100 mm Hg contra 35 mm Hg) puede hacernos pensar que la transferencia de oxígeno por la placenta es ineficiente. Algo de este gradiente puede explicarse por el consumo de oxígeno de la propia placenta y por la diferencia entre los flujos sanguíneos placentario materno y fetal (similar a lo que ocurre en el pulmón con las diferentes relaciones de ventilación-perfusión). De todos modos, estas diferencias no son tan grandes cuando se consideran la saturaciones de oxígeno. Mientras que la sangre arterial materna está saturada con oxígeno en un 95%, la hemoglobina fetal lo está en un 90%. La elevada afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno favorece el transporte de éste desde la circulación materna a la fetal en la placenta. La transferencia de oxígeno a través de la placenta parece relacionarse con el flujo y no estar limitada por la difusión.

La concentración fetal arterial de dióxido de carbono es mayor que la materna, por lo que se difunde desde el feto a la placenta.

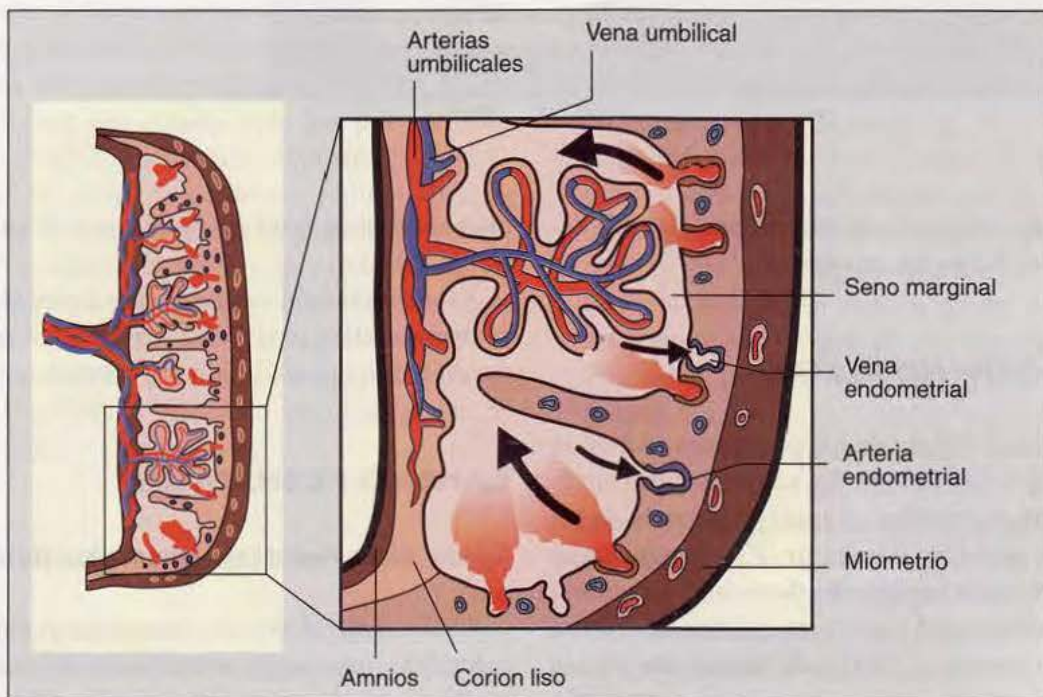


Fig. 20-3. Vellosidad coriónica.

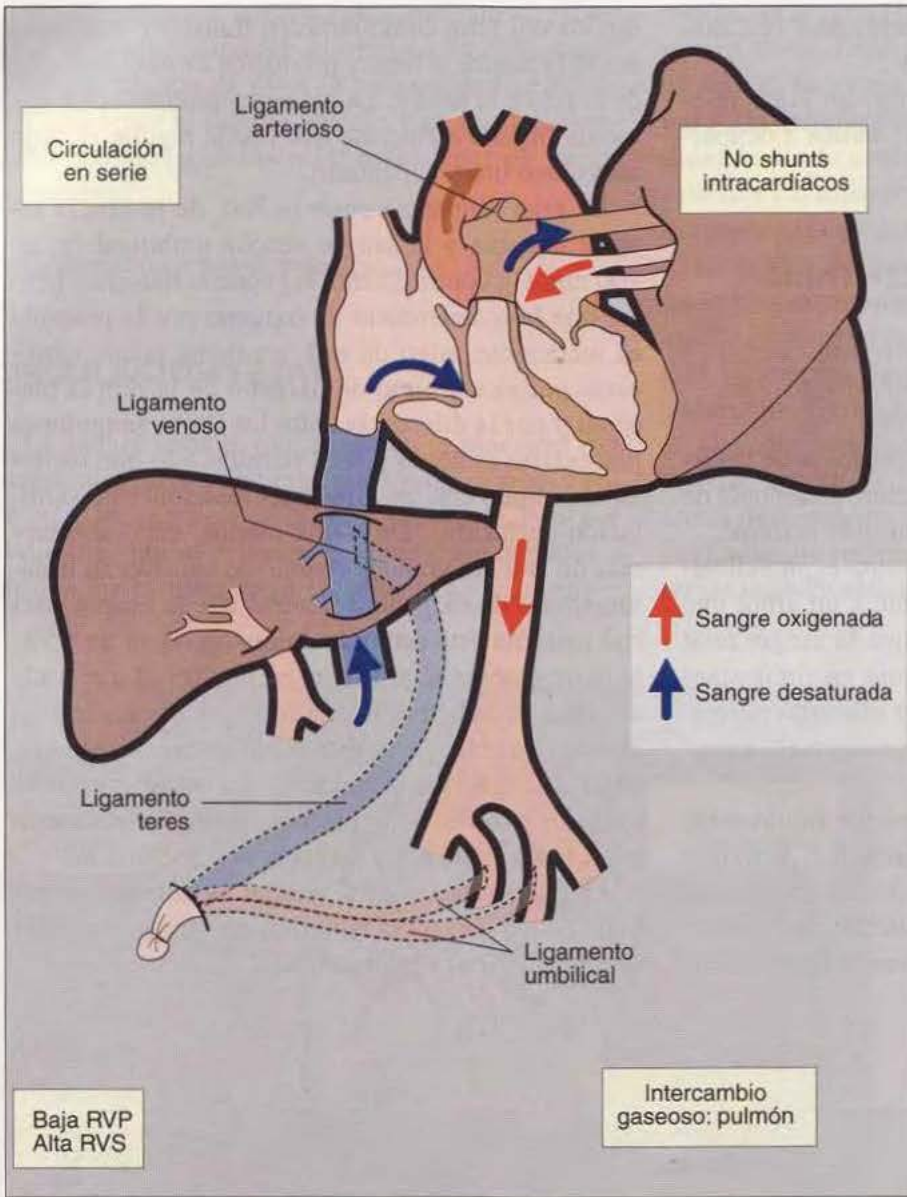


Fig. 20-4. Circulación neonatal.

Ahora bien, todo esto ocurre durante la vida fetal. ¿Qué pasa luego del nacimiento?

CIRCULACIÓN NEONATAL

La sangre se oxigena en los **pulmones**, donde la resistencia vascular es baja. La sangre venosa sistémica (desaturada) retorna al corazón a través de las **venas cavas superior e inferior**. Esta sangre fluye hacia la **aurícula y ventrículo derechos**, y de allí a la **arteria pulmonar**. La sangre oxigenada retorna desde los **pulmones** a la **aurícula izquierda** por las **venas pulmonares**. Esta sangre pasa al **ventrículo izquierdo** y se dirige hacia la **aorta** y la **circula-**

ción sistémica, para perfundir todo el cuerpo (véase fig. 20-4).

Esta circulación ya nos es más conocida, pero para llegar a ella ¿cuáles son los cambios que se producen luego del nacimiento y cómo ocurren?

CAMBIOS POSNATALES

Caída de la resistencia vascular pulmonar

Está regulada por un complejo y parcialmente entendido interjuego entre factores mecánicos y metabólicos. Al menos dos componentes causan la disminución de la resistencia vascular pulmonar



Fig. 20-5. Cambios posnatales.

con la iniciación de la ventilación y la oxigenación. Primero se produce una vasodilatación parcial, causada por la expansión física del pulmón y la producción de prostaciclina. Es probable que esto sea independiente de la oxigenación fetal; el resultado es un aumento modesto del flujo pulmonar y una disminución de la resistencia vascular pulmonar. Luego hay una mayor vasodilatación pulmonar, asociada con la oxigenación fetal y la producción de óxido nítrico. Esto da como resultado un aumento del flujo pulmonar y un descenso de la resistencia vascular pulmonar a valores propios del recién nacido. Ambos componentes son necesarios para la transición exitosa a la vida extrauterina (véase fig. 20-5).

El reemplazo del líquido alveolar por gas y la distensión rítmica del pulmón disminuye la compresión de las pequeñas arterias pulmonares, lo cual baja la resistencia vascular pulmonar (véase cap. 10). Además en el alvéolo se produce una interfase líquido-gas y el cambio en la tensión superficial puede ejercer una presión negativa sobre las arterias pulmonares pequeñas, que se dilatan y mantienen su forma. Veámoslo esquematizado en la figura 20-6.

Cierre de shunts intracardíacos y sistémicos

- Cierre del foramen oval: con la ligadura del cordón umbilical, la remoción de la placenta y la separación del recién nacido de la circulación fetoplacentaria se produce una disminución del flujo

en la vena cava inferior, cuyo resultado es un descenso de la presión de la aurícula derecha. Una vez establecidos los pulmones como sitio de intercambio gaseoso, el flujo sanguíneo pulmonar aumenta. El incremento del retorno venoso pulmonar acrecienta la presión en la aurícula izquierda. Esto, junto con la caída de la presión en la aurícula derecha, lleva al cierre del foramen oval.

- Cierre del ductus arterioso: en el nacimiento la exposición del ductus arterioso al aumento en la oxigenación y la caída de la prostaglandina E2 plasmática, causada por la remoción de la placenta, provocan una rápida constricción y el cierre se produce en 24 horas.
- Cierre del ductus venoso: con el clampeo del cordón umbilical, el retorno venoso en la vena cava inferior sólo está compuesto por la sangre que regresa de la mitad inferior del cuerpo. Esta reducción del flujo a través del ductus venoso permite su colapso pasivo rápido y su cierre funcional, por proliferación de tejido conectivo más tarde.

Aumento de la resistencia vascular sistémica

Con la separación de la placenta de la circulación, la resistencia vascular sistémica comienza a aumentar y lo seguirá haciendo por varias semanas, en relación con la superficie corporal. Por



Fig. 20-6. Caída de la resistencia vascular pulmonar (RVP).

consiguiente lo mismo ocurre con la presión arterial. Los mecanismos involucrados en estos cambios de la resistencia vascular no se han dilucidado por completo.

Aumento del volumen minuto

El cierre del foramen oval y del ductus arterioso da como resultado la separación del corazón derecho del izquierdo y el establecimiento de la circulación en serie

El volumen minuto cardíaco aumenta de inmediato luego del nacimiento. Esto es necesario para satisfacer el mayor consumo de oxígeno del neonato, provocado por el incremento del trabajo cardiorespiratorio y la termorregulación. Entre los factores que producen este aumento del volumen minuto se encuentran las hormonas tiroideas, el cortisol y las catecolaminas.

Este mayor volumen minuto también se asocia con un incremento del flujo sanguíneo miocárdico, renal y gastrointestinal, y con una disminución del flujo suprarrenal y cerebral.

Pero no sólo la circulación es diferente en el recién nacido, también lo es su miocardio (véase cap. 21).

Todo esto está bastante claro, pero ¿qué ocurre si alguno de estos mecanismos falla?

La **falla en la caída de la resistencia vascular pulmonar** se asocia con dos entidades clínicas: 1) hipertensión pulmonar persistente del recién nacido: lleva a una reducción del flujo vascular pulmonar y a una reducción de la entrega de oxígeno a los tejidos. Se produce como consecuencia de diversos trastornos: asfixia perinatal, aspiración de meconio, distrés respiratorio del recién nacido, sepsis, etc.; 2) grandes comunicaciones de izquierda a derecha en el nivel cardíaco o de grandes vasos, por aumento de flujo o de presión pulmonar, o ambas cosas.

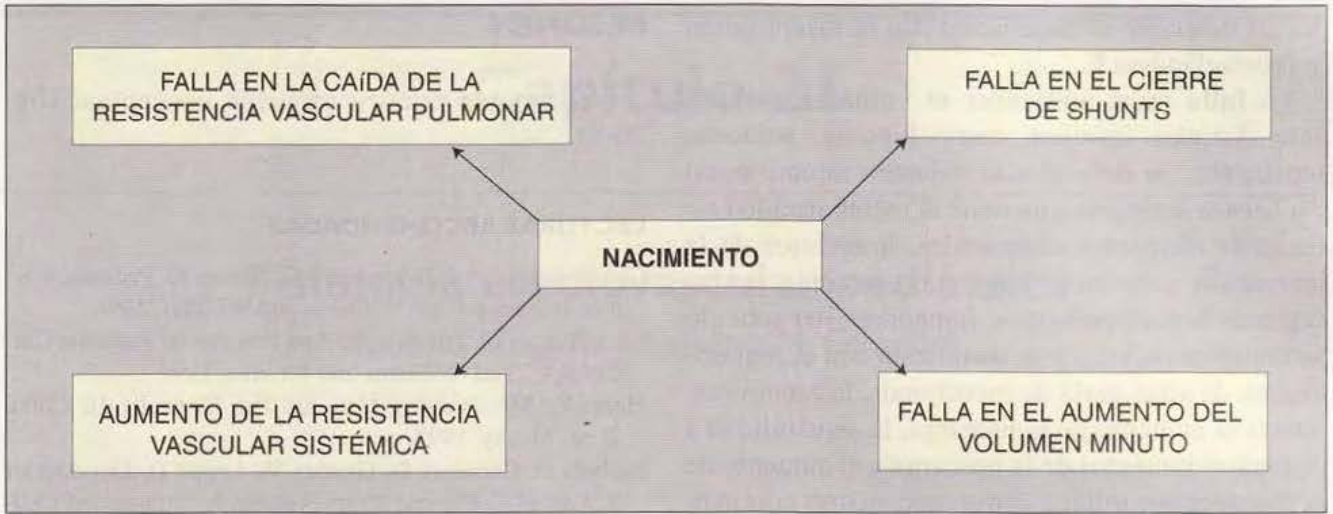


Fig. 20-7. Falla de los mecanismos reguladores.

La **falla en el cierre de shunts** puede manifestarse como: 1) falta de cierre del foramen oval: hay persistencia del shunt de izquierda a derecha, con aumento del flujo vascular pulmonar. 2) Falta de cierre del ductus arterioso: Si el ductus permanece abierto luego del nacimiento, la disminución de la resistencia vascular pulmonar va a provocar un shunt de izquierda a derecha, con aumento del flujo vascular pulmonar. En algunas malformaciones car-

díacas; sin embargo, es de utilidad que el ductus permanezca permeable, para asegurar la oxigenación adecuada. Por ejemplo, si un niño nace con una atresia de la válvula pulmonar y a las 24 horas se produce normalmente el cierre del ductus no podrá oxigenarse la sangre en los pulmones, y el niño se tornará cianótico y con empeoramiento hemodinámico progresivo al comprometerse la oxigenación tisular. Este niño mejorará cuando se le reabra el

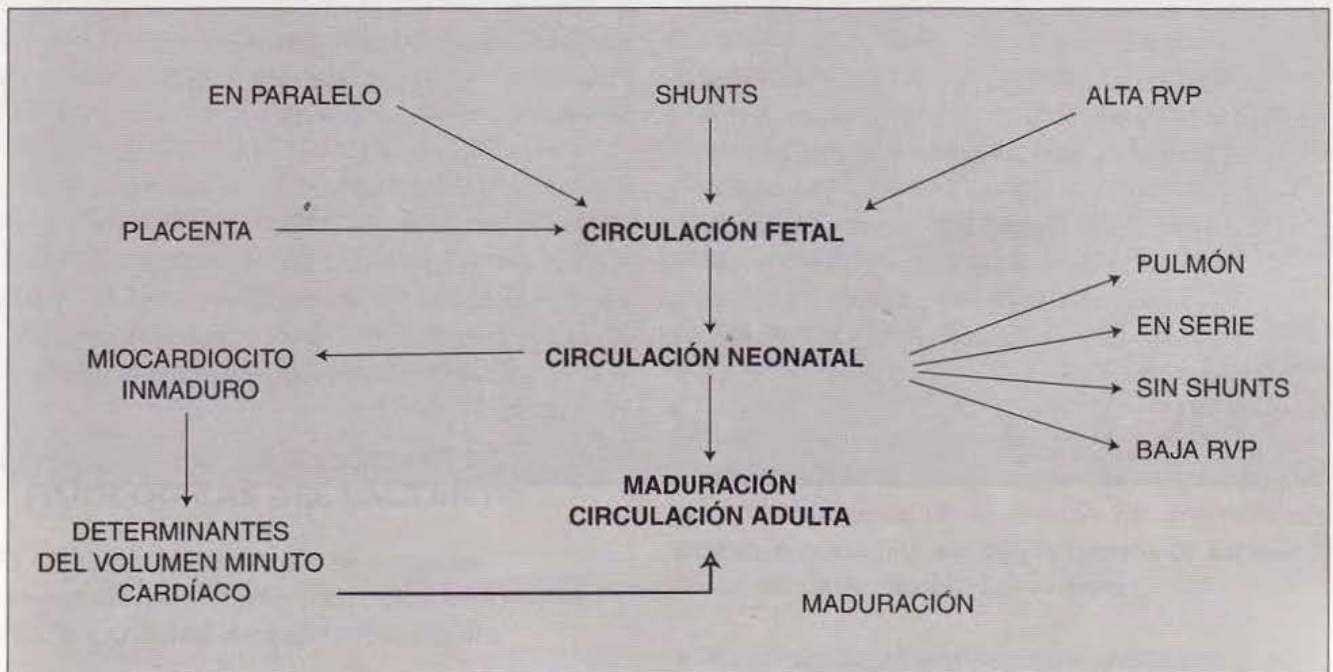


Fig. 20-8. Esquema conceptual de los cambios en la circulación fetal y neonatal.

ductus mediante el tratamiento con fármacos como la prostaglandina E_2 .

La **falla para aumentar el volumen minuto** ante distintas lesiones, como hipoxia, acidosis, sepsis, etc., se debe al alto volumen minuto basal y a la escasa reserva que tiene el recién nacido (escasez de elementos contráctiles, inmadurez de la innervación simpática, **baja** concentración de receptores betaadrenérgicos, inmadurez del retículo sarcoplásmico, etc.) y se manifiesta con el requerimiento de altas dosis de inotrópicos, la escasa respuesta al aumento de la precarga, la sensibilidad a pequeños aumentos de la poscarga y el aumento de la frecuencia cardíaca como mecanismo compensador predominante.

RESUMEN

Volvamos a nuestro esquema conceptual (fig. 20-8).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Chang A, Hanley F, Wernovsky G, Wessel D. Pediatric Cardiac Intensive Care. Williams and Wilkins, 1998.
 Garson A, y col. The Science And Practice Of Pediatric Cardiology. 2ª ed. Williams and Wilkins, 1998.
 Hazinsky MF. Nursing Care Of The Critically Ill Child. 2ª ed. Mosby. 1992.
 Nichols D, Cameron D, Greeley W, Lappe D, Ungerleider R, Wetzel C. Critical Heart Disease. In: Infants and Children. Mosby, 1995.



CASO CLÍNICO MODELO

Recordemos lo que planteábamos al principio del capítulo:

- Clotilde Sastre, lactante de 3 meses de edad cuya madre consulta por taquipnea, dificultad respiratoria, sudación profusa con la alimentación, antecedente de intercorrientes respiratorias y soplo detectado al nacimiento. Diagnóstico: ductus arterioso permeable.
- Ramón D., recién nacido de 3 días que comienza con cianosis progresiva que se profundiza con las horas, agregándose fallo hemodinámico, oliguria y acidosis metabólica. Diagnóstico: cardiopatía cianótica: atresia pulmonar, ductus cerrado. Se le administra prostaglandina E_1 con lo que se abre el ductus arterioso y el niño mejora.

Creo que ahora tenemos la suficiente información como para resolverlos.

¿Qué tienen en común estos pacientes? Ambos padecen una cardiopatía congénita. En el primero el ductus no se ha cerrado, lo que produce shunt de izquierda a derecha, e hiperflujo pulmonar que da como síntomas los descritos y que requerirá cierre quirúrgico. En el segundo la cardiopatía es la atresia de la válvula pulmonar, que sumada al cierre fisiológico del ductus produce los síntomas que vimos. Este paciente mejora con la reapertura ductal.

¿Cuál sería el comportamiento normal en un niño sano? Obviamente, el cierre del ductus arterioso en las primeras 24 horas de vida.

¿Por qué en uno de ellos la enfermedad se manifiesta al tener el ductus abierto y en el otro al tenerlo cerrado? Entonces, es bueno o es malo tener el ductus permeable? Dejo las respuestas a cargo de ustedes.

Capítulo 21

Fisiología cardiovascular pediátrica

Ricardo Magliola y Carolina M. Cernadas

INTRODUCCIÓN

La fisiología cardiovascular del recién nacido y del lactante pequeño es muy diferente que la del adulto

Las cardiopatías congénitas (CC) son las afecciones cardiovasculares más frecuentes en la edad pediátrica y una causa importante de morbilidad. El mejor conocimiento de la fisiopatología cardiovascular ha permitido la corrección precoz de estas malformaciones.

La reparación de las CC en la primera semana de vida es el avance más importante en la terapia de estas lesiones, ya que evita las consecuencias de una fisiología anormal en particular en el corazón, el pulmón y el cerebro.

El manejo perioperatorio correcto, basado en la comprensión de la fisiopatología de cada defecto, de las características estructurales y fisiológicas del corazón del lactante, y de la transición entre la circulación fetal y posnatal, es fundamental para el tratamiento exitoso de esta patología.

CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES Y FISIOLÓGICAS DEL LACTANTE

El corazón inmaduro tiene menor proporción de tejido muscular en relación con la cantidad de tejido conectivo

El miocito posee menos cantidad de proteínas contráctiles y están más desorganizadas, o sea que

en proporción hay más núcleos, mitocondrias y membranas que miofibrillas.

El desarrollo disminuido del retículo endoplasmático y la menor densidad de bombas de calcio dificultan la liberación de este ion (para la contracción) y su secuestro (para la relajación).



Importante: en los lactantes el miocito es más dependiente del Ca^{2+} extracelular que en el miocito maduro.

En el recién nacido el volumen minuto por metro cuadrado es mayor que en el adulto y su consumo de oxígeno en relación con su superficie corporal también es superior. Se puede afirmar, entonces, que el corazón inmaduro trabaja cerca del límite de su capacidad y, por lo tanto, tiene escasa reserva sistólica para hacer frente a una situación de estrés agudo. Un ejemplo es la coartación de aorta severa, en la cual es necesaria la desobstrucción rápida para evitar el desarrollo precoz de insuficiencia cardíaca.

El corazón joven no sólo presenta desventajas en la contracción (sístole) sino también en el llenado (diástole) ya que la distensibilidad ventricular está disminuida. El resultado de esto es que, para alcanzar un volumen de fin de diástole determinado, es necesario conseguir una mayor presión de llenado.

La menor distensibilidad se debe:

- En primer lugar, a que se halla afectado el proceso de relajación, mecanismo activo con requerimientos de ATP, debido a las dificultades del

miocito para la remoción del calcio citoplasmático después de la contracción.

- En segundo lugar, el miocardio es más rígido, como consecuencia del mayor contenido de elementos no contráctiles, situación que se acentúa en presencia de fibrosis o hipertrofia muscular. La rigidez miocárdica puede ser una causa importante de disfunción en algunas patologías. Un ejemplo típico de esta afección es la disfunción miocárdica del ventrículo derecho, en el posoperatorio inmediato de la tetralogía de Fallot (estenosis pulmonar, comunicación interventricular, desplazamiento del tabique interventricular y encabalgamiento de la aorta).
- Por último, la distensibilidad ventricular puede verse muy comprometida por el fenómeno conocido como *interdependencia ventricular*. La disminución de la distensibilidad de un ventrículo, por la dilatación del contralateral secundaria a una sobrecarga de volumen o de presión, es muy importante en el lactante pequeño. Esta particularidad explica el edema pulmonar por hipertensión pulmonar, con dilatación del ventrículo derecho, y la congestión venosa sistémica en afecciones que producen sobrecarga de volumen o de presión en el ventrículo izquierdo.

Dadas las limitaciones existentes para mejorar el llenado ventricular y la contractilidad miocárdica, es menester prestar atención a otros mecanismos de compensación. Uno de ellos es disminuir la poscarga, o sea aquello que se opone a la eyección ventricular. El recién nacido tiene muy mala tolerancia al incremento de la poscarga, lo que se evidencia, por ejemplo, en la mejoría notoria de la función cardíaca cuando se trata la hipertensión arterial sistémica con fármacos vasodilatadores que disminuyen la resistencia periférica.

Otro mecanismo importante para aumentar el volumen minuto es la frecuencia cardíaca. El aumento de ésta, dentro de límites que no acorten demasiado el tiempo de llenado diastólico, no sólo genera el incremento del número de latidos por unidad de tiempo, sino que también es probable que mejore la contractilidad al aumentar el calcio intracelular (relación fuerza-frecuencia).

En resumen, al tener reservas sistólica y diastólica disminuidas, el corazón en desarrollo es más vulnerable a cualquier sobrecarga.

Por consiguiente, se puede concluir que cuanto más severa es la lesión, más precoz será la sintomatología y más rápida deberá ser la reparación, dadas las importantes limitaciones del corazón inmaduro.

CAMBIOS CIRCULATORIOS EN EL NACIMIENTO

En el momento del nacimiento sobrevienen cambios relevantes que producen la transición entre la circulación fetal y la posfetal

- Disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP):* depende, fundamentalmente, de factores mecánicos y hormonales. Dentro de los factores mecánicos podemos mencionar la expansión pulmonar secundaria a la primera inspiración, el reemplazo del líquido pulmonar por gas y la reducción en la tensión superficial, que lleva a la disminución de la compresión de los vasos pulmonares. Dentro de los factores hormonales, la oxigenación, la producción local de óxido nítrico y las prostaglandinas actúan como mediadores para relajar la vasculatura pulmonar.
- Cierre de shunts centrales*
 - Cierre del foramen oval:* se debe a factores mecánicos. La remoción de la placenta produce la disminución del retorno venoso y la consecuente caída de las presiones en las cavidades del corazón. Por otro lado, al caer las resistencias pulmonares aumenta el flujo pulmonar y la presión en la aurícula izquierda. El gradiente de presión que se genera entre la aurícula derecha y la izquierda determina el cierre del foramen.
 - Cierre del ductus:* se debe a factores químicos y hormonales. El aumento en la PO_2 , secundario a la oxigenación pulmonar, y la disminución de los niveles de prostaglandinas E_2 al removerse la placenta, favorecen el cierre del ductus.

Cabe destacar que, si bien la persistencia de estos defectos en condiciones normales afectan la función cardíaca, el mantenimiento de la permeabilidad del ductus y del foramen oval es vital en algunas lesiones estructurales del corazón (véase cap. 20).

UTILIDAD DE LA MEDICIÓN DE PRESIONES Y SATURACIONES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La determinación de la saturación de oxígeno y de la presión en las cavidades cardíacas y en los grandes vasos, obtenida mediante un cateterismo cardíaco, permite hacer un diagnóstico hemodinámico preciso y definir las características de la lesión en estudio

La medición de la saturación de oxígeno permite establecer la existencia y la magnitud del cortocircuito, calcular el flujo pulmonar (Qp) y el flujo sistémico (Qs), y determinar la relación entre ambos (Qp/Qs), de extraordinaria importancia en la interpretación fisiopatológica y en el tratamiento de las cardiopatías congénitas con cortocircuito. El principio de Fick establece que el cálculo del flujo de sangre a través de un vaso se puede realizar conociendo la concentración de una sustancia a ambos lados del circuito y el consumo o liberación de esa sustancia en el lecho vascular. En este caso el indicador que se utiliza es el oxígeno.

Entonces el flujo pulmonar es:

$$Qp = \dot{V}O_2 / (Ca_pO_2 - Cv_pO_2)$$

Donde Qp es el flujo pulmonar; $\dot{V}O_2$, el consumo de oxígeno; Ca_pO_2 , contenido arterial pulmonar de oxígeno, Cv_pO_2 , el contenido venoso pulmonar de O_2 .

El denominador corresponde a la diferencia en el contenido arteriovenoso entre las venas pulmonares y la arteria pulmonar.

Para el cálculo del flujo sistémico

$$Qs = \dot{V}O_2 / (Ca_sO_2 - Cv_sO_2)$$

Donde Qs es el flujo sistémico; Ca_sO_2 , el contenido arterial de O_2 sistémico, y Cv_sO_2 , el contenido venoso de oxígeno sistémico.

Si bien el consumo de oxígeno puede medirse en el ámbito de un laboratorio, en general se infiere de nomogramas con valores normales para edad o superficie corporal y frecuencia cardíaca. El cálculo del contenido arterial de oxígeno se explicó en el capítulo de transporte de oxígeno.

Entonces, Qp/Qs sería:

$$\begin{aligned} Qp/Qs &= \frac{\dot{V}O_2 / (Ca_pO_2 - Cv_pO_2)}{\dot{V}O_2 / (Ca_sO_2 - Cv_sO_2)} = \\ &= \frac{\cancel{\dot{V}O_2}}{Ca_pO_2 - Cv_pO_2} \cdot \frac{Ca_sO_2 - Cv_sO_2}{\cancel{\dot{V}O_2}} = \\ &= \frac{Ca_sO_2 - Cv_sO_2}{Ca_pO_2 - Cv_pO_2} = \frac{Qp}{Qs} \end{aligned}$$

Si se asume que el consumo de oxígeno es estable y el nivel de hemoglobina es el mismo, se podría calcular el flujo sobre la base de la saturación de oxígeno. Haciendo pasaje de términos la ecuación quedaría de la siguiente manera:

$$Qp/Qs = \frac{\text{Sat Arterial} - \text{Sat venosa}}{\text{Sat vena pulmonar} - \text{Sat arteria pulmonar}}$$

En ausencia de cortocircuito, la relación normal entre el flujo pulmonar y el sistémico es 1:1.

En la figura 21-1 se observan la presión y saturación en las cavidades cardíacas y en los vasos de un corazón normal, y de uno con tetralogía de Fallot.

Calcule la relación Qp/Qs en por ejemplo, una comunicación interventricular.

Sabiendo que en una comunicación interventricular (CIV) la saturación a la AD es de aproximadamente 60%, en el VD: 80% en VI y AO: 100%. Calcule el Qp/Qs.

Comunicación interventricular.

$$\begin{aligned} & \frac{100\% - 60\%}{100\% - 80\%} \\ &= 40/20 = 2 \end{aligned}$$

Es decir que, en este caso, Qp es igual al doble de Qs.

Calcule el Qp/Qs en una Tetralogía de Fallot (variante cianótica).

$$Qp/Qs = \frac{\text{Sat Arterial} - \text{Sat venosa}}{\text{Sat vena pulmonar} - \text{Sat arteria pulmonar}}$$

$$Qp/Qs = (70 - 40) / (95 - 40) = 30/55 = 0,65$$

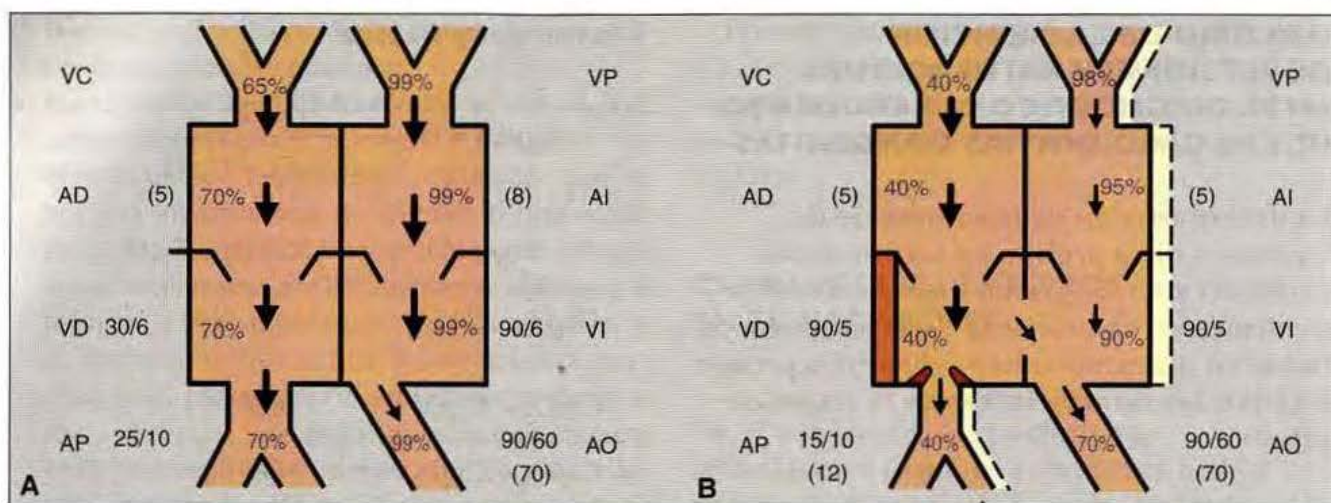


Fig. 20-1. Presiones y saturaciones en las cavidades cardíacas. **A y B:** presión sanguínea y saturación en cavidades cardíacas. **A:** normal; **B:** Fallot.

Observamos que la relación Q_p/Q_s es menor a la normal.

La cuantificación de las presiones permite conocer la magnitud de las lesiones obstructivas, mediante el cálculo de gradiente entre la zona proximal y distal al sitio de obstrucción, como también objetivar la repercusión de las lesiones con cortocircuito sobre la presión de las distintas cavidades. La medición de la presión venosa central (PVC), presión en la aurícula izquierda (PAI), presión arterial y, en algunos casos, la presión de la arteria pulmonar (PAP) y la presión capilar pulmonar o Wedge; son esenciales para efectuar un monitoreo hemodinámico adecuado.

De acuerdo con los valores encontrados se puede estimar, entre otras cosas, la volemia, la función de los ventrículos izquierdo y derecho, la competencia de las válvulas auriculoventriculares, la existencia de hipertensión pulmonar y el estado de la presión arterial.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

El conocimiento de la fisiopatología de la hipertensión pulmonar es de extraordinaria importancia para el tratamiento de las cardiopatías congénitas

Se considera hipertensión pulmonar la presión pulmonar media superior a los 20 mm Hg. Los determinantes de la presión pulmonar son el *flujo* y la

resistencia vascular pulmonar (RVP), de manera que su incremento puede estar ocasionado por el aumento del flujo con RVP normal, de las resistencias vasculares pulmonares con flujo normal, o bien por una combinación de los dos factores. El cálculo de la RVP se puede realizar mediante la siguiente fórmula:

$$RVP = (PAP - PAI)/Q_p$$

Donde RVP es la resistencia vascular pulmonar; PAP, la presión de la arteria pulmonar; PAI, la presión de la aurícula izquierda, y Q_p el flujo pulmonar.

El análisis de lo que ocurre en la evolución de una comunicación interventricular grande no restrictiva es muy útil para evaluar la influencia de los factores ya mencionados.

En el nacimiento, las resistencias vasculares pulmonares son fisiológicamente altas, por lo que el flujo pulmonar no está muy aumentado y el niño se encuentra asintomático. A medida que transcurren las primeras semanas las resistencias vasculares pulmonares caen hasta alcanzar su valor normal, alrededor de los tres meses de vida. Como consecuencia, el flujo aumenta y en este caso el incremento de la presión pulmonar es a expensas del flujo con RVP normal. El niño estará en insuficiencia cardíaca muy sintomática y el tratamiento indicado es el cierre quirúrgico de la comunicación interventricular. En caso de no corregirse el defecto, el hiperflujo y la hipertensión pulmonar sostenida causarán hi-

perforación de la capa media y proliferación del endotelio de los vasos arteriales pulmonares con disminución del calibre y del número de vasos pulmonares. Estos hechos determinan el incremento de las resistencias vasculares pulmonares y la disminución progresiva del flujo pulmonar hasta invertir el cortocircuito. En esta circunstancia la lesión es inoperable, dado que el cierre del defecto produciría la falla ventricular derecha. Muchas veces en situaciones dudosas es necesario el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares en el laboratorio de hemodinámica, para determinar si el paciente es operable o no.

Otra situación muy frecuente en pediatría es la hipertensión pulmonar posoperatoria, que se presenta durante el primer día del posoperatorio. Consiste en la elevación transitoria de la presión pulmonar, a veces en forma de crisis, secundaria a vasoconstricción de las arteriolas pulmonares. Predisponen a la aparición de esta complicación el hiperflujo, la hipertensión pulmonar y la cianosis, en especial cuando se dan en forma conjunta (p. ej., la trasposición de los grandes vasos, canal auriculoventricular completo o tronco arterioso), la obstrucción al drenaje venoso pulmonar (anomalía total del retorno venoso) y la circulación extracorpórea.

El bypass cardiopulmonar produce daño transitorio del endotelio vascular pulmonar, con liberación de sustancias vasoconstrictoras, como endotelinas y tromboxanos, y alteración de la producción de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico (véase cap. 4).

El tratamiento inicial de la hipertensión pulmonar en el posoperatorio de cardiopatías congénitas es la oxigenación y alcalinización del pH (recorremos que tanto el oxígeno, los niveles bajos de dióxido de carbono y el pH alcalino son estímulos vasodilatadores en el lecho pulmonar) y el uso de algunos fármacos que disminuyen las resistencias vasculares pulmonares, como inotrópicos (milrinona) u óxido nítrico (NO). Como ya mencionamos en el capítulo 10, el NO se sintetiza a partir de la L-arginina y su función, entre otras, es la relajación endotelial. Las ventajas de este gas residen en que la administración inhalatoria es sencilla, su vida media es corta, es un vasodilatador selectivo y no tiene efectos sistémicos, dado que se metaboliza uniéndose a la hemoglobina. Sólo en dosis altas puede producir metahemoglobinemia, que en la actualidad es rara ya que en la terapéutica se utilizan dosis muy bajas.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Las cardiopatías congénitas son un grupo heterogéneo de defectos cardíacos, con una fisiología muy diferente según el caso pero con una forma de presentación relativamente simple como la cianosis, la insuficiencia cardíaca o ambas a la vez, por lo general con predominio de una u otra manifestación

La siguiente clasificación, que incluye las cardiopatías congénitas más frecuentes, está basada en la fisiopatología de las lesiones (cuadros 21-1 A, B y C).

A. Defectos cianóticos

1. Con obstrucción al tracto de salida del VD con hipoflujo pulmonar y cortocircuito derecha-izquierda

En este grupo se encuentran aquellas lesiones ductus dependiente en las cuales la permeabilidad de éste es necesaria para asegurar un flujo pulmonar que permita una oxigenación adecuada (p. ej., atresia pulmonar con CIV) y aquellas en las que el flujo pulmonar anterógrado es suficiente para mantener la oxigenación (p. ej., tetralogía de Fallot). En las del primer grupo (ductus dependiente), la infusión de prostaglandinas E1 es necesaria para mantener la vida del niño hasta la reparación quirúrgica.

2. Lesiones con circulación en paralelo.

El ejemplo más típico es la trasposición de grandes arterias (TGA), que constituye un defecto frecuente de presentación neonatal. En esta malformación la aorta sale del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo, de manera que se establece un circuito de sangre no oxigenada y un circuito de sangre oxigenada incompatible con la vida. La oxigenación dependerá de que haya mezcla entre estos dos circuitos a través de comunicaciones que pueden estar en los niveles auriculares, ventriculares o del ductus.

En esta patología está indicado el uso de prostaglandinas E1, aunque no siempre la respuesta es favorable. La estabilización ideal de estos pacientes se logra manteniendo el foramen oval abierto. Dado que éste está preparado para permitir el paso de san-

Cuadro 21-1. Clasificación fisiopatológica de las cardiopatías congénitas

A. DEFECTOS CIANÓTICOS		
Tipo de lesión	Característica fisiológica	Ejemplo
Lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD)	Flujo pulmonar dependiente del ductus	Atresia pulmonar
Lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD)	Flujo pulmonar no dependiente del ductus	Tetralogía de Fallot
Lesiones con circulación en paralelo	La oxigenación depende de la mezcla entre ambos circuitos	Trasposición de los grandes vasos (TGA)
Lesiones con obstrucción al drenaje venoso pulmonar	La oxigenación no depende del ductus	Anomalia total del retorno venoso (ATRV), variedad obstructiva
B- DEFECTOS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA		
Tipo de lesión	Característica fisiológica	Ejemplo
Lesiones por sobrecarga de volumen	Relación Qp/Qs mayor que 1	Comunicación interventricular (CIV) Ductus arterioso persistente (DAP)
Lesiones por sobrecarga de presión	La sobrecarga depende del gradiente de presión	Coartación de aorta
C. DEFECTOS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA Y CIANOSIS		
Tipo de lesión	Característica fisiológica	Ejemplo
Con predominio de insuficiencia cardíaca	Lesiones obstructivas izquierdas ductus dependientes	Coartación de aorta Interrupción del arco aórtico Hipoplasia de corazón izquierdo
Con predominio de insuficiencia cardíaca	Lesiones no ductus dependientes	ATRV variedad no obstructiva
Lesiones con ventrículo único	Predomina la cianosis o la insuficiencia cardíaca, según el grado de Qp/Qs	Atresia tricuspídea (véase texto)

gre de derecha a izquierda (como en la vida fetal), es necesario realizar un procedimiento invasivo (con cateterismo), denominado septostomía, que

consiste en romper la lámina que tiene el foramen oval para permitir un buen pasaje de sangre en ambas direcciones.

3. Lesiones con anomalía total del retorno venoso obstructiva.

En este defecto los vasos pulmonares no desembocan en la aurícula izquierda, sino que lo hacen en un colector que drena mediante una vena tributaria en la aurícula derecha.

En la forma obstructiva que se presenta en los primeros días de vida, el drenaje venoso pulmonar está dificultado por lo general por una obstrucción extrínseca de la vena anómala. Como consecuencia, se produce edema e hipertensión pulmonar, con cortocircuito de derecha a izquierda en el nivel del ductus y cianosis intensa.

En todo tipo de anomalía el foramen oval se mantiene abierto, ya que es imprescindible para el pasaje de sangre al corazón izquierdo. Dado que no hay forma de realizar una buena estabilización prequirúrgica, ya que en general estos pacientes no responden a las prostaglandinas, esta patología constituye una emergencia quirúrgica.

B. Defectos con insuficiencia cardíaca

1. Lesiones con sobrecarga de volumen por cortocircuito de izquierda a derecha.

Constituyen la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca. Los ejemplos más comunes son la CIV y el ductus arterioso persistente (DAP).

Tanto la existencia de un defecto en el tabique interventricular como la persistencia del ductus, originan pasaje de sangre del circuito sistémico, de mayor presión, al circuito pulmonar, de menor presión. Esta circunstancia produce hiperflujo pulmonar en detrimento del flujo sistémico, con $Q_p > Q_s$.

Como ya hemos visto, este desequilibrio se acentúa a medida que caen las resistencias vasculares pulmonares, por lo que la insuficiencia cardíaca se instala después de la primera semana de vida.

2. Lesiones por sobrecarga de presión.

En este grupo se encuentra la coartación de aorta, la estenosis aórtica y la estenosis subaórtica. El aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo genera hipertrofia concéntrica en forma inicial, con dilatación e insuficiencia en una etapa posterior. En general puede decirse que cuanto más severa es la lesión y más precoz su presentación, más rápido debe repararse para evitar la descompensación.

C. Defectos con insuficiencia cardíaca y cianosis

1. Lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En este grupo se halla la coartación de aorta crítica, la estenosis aórtica crítica, la interrupción del arco aórtico y la hipoplasia de corazón izquierdo. En estas malformaciones la circulación sistémica depende de la permeabilidad del ductus, que funciona y permite el paso de la sangre de derecha a izquierda. Su forma de presentación (insuficiencia cardíaca o shock con cianosis discreta) es muy precoz, dado que la tendencia natural es hacia el cierre del ductus y la caída de la resistencia vascular pulmonar.

El mantenimiento del ductus abierto, mediante la infusión de prostaglandinas E_1 , es vital para la estabilización preoperatoria de estos niños.

2. Anomalía total del retorno venoso no obstructiva.

La anatomía de este defecto es similar a la descrita para la variable obstructiva, excepto por el drenaje venoso pulmonar que no es obstructivo. Estos niños son poco cianóticos ya que tienen hiperflujo pulmonar ($Q_p/Q_s > 1$) y se manifiestan con clínica de insuficiencia cardíaca después de la primera semana de vida, al caer las resistencias vasculares pulmonares.

3. Ventrículo único.

Es una patología heterogénea, que tiene como característica anatómica la falta de desarrollo de una de las cavidades ventriculares. Se asocia con frecuencia con lesiones obstructivas derechas (estenosis o atresia pulmonar) o izquierdas (estenosis subaórtica).

La característica fisiopatológica más importante es la mezcla completa de los retornos venosos pulmonar y sistémico, por lo que la saturación de oxígeno será la misma en la aorta y en la arteria pulmonar.

Cuando hay obstrucción a la circulación pulmonar con hipoflujo, la manifestación más importante es la cianosis, mientras que cuando hay obstrucción a la circulación sistémica o no hay alteraciones obstructivas en ninguno de los dos circuitos, predomina la insuficiencia cardíaca. Esto sucede porque al ser la resistencia vascular pulmonar menor que la sistémica, el flujo sanguíneo tiende a desplazarse al lecho pulmonar, lo cual se acentúa en presencia de obstrucción sistémica.

Fisiología de ventrículo único

Los criterios para definir la fisiología de ventrículo único son los siguientes:

- Mezcla completa de los retornos venosos pulmonares y sistémicos.
- Flujo pulmonar y sistémico dependientes del equilibrio entre la resistencia vascular sistémica y la pulmonar.

No todos los ventrículos únicos anatómicos tienen fisiología de ventrículo único, ya que, como explicamos en el párrafo anterior, muchos tienen obstrucciones fijas en uno de los dos circuitos. Por el contrario, algunas lesiones con dos ventrículos anatómicos tienen esta fisiología (p. ej., tronco arterioso).

La lesión más típica que reúne estos criterios es la hipoplasia de corazón izquierdo. En esta patología hay falta de desarrollo del ventrículo izquierdo, con severa hipoplasia o atresia de la válvula mitral y aórtica. La insuficiencia cardíaca es muy precoz, dada la tendencia natural al cierre del ductus y a la caída progresiva de las resistencias pulmonares que originan hiperflujo pulmonar con reducción severa del flujo sistémico. La estrategia de estabilización prequirúrgica consiste en mantener la relación Q_p/Q_s 1:1 mediante el manejo de las resistencias pulmonares y sistémicas.

APLICACIONES CLÍNICAS

Caso clínico

Ud. está evaluando un niño de 8 meses con diagnóstico reciente de comunicación interventricular y ductus arterioso persistente de gran calibre. El paciente fue internado hace 48 horas por dificultad respiratoria. La enfermera lo llama porque observa que el niño, si bien está alerta, se encuentra más taquipneico (frecuencia respiratoria aumentada) y taquicárdico. El examen físico revela abundantes rales finos en la auscultación pulmonar (es el sonido que se produce por haber edema alveolar), hepatomegalia (aumento de tamaño del hígado) y oliguria (ritmo diurético disminuido). En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia (corazón aumentado de tamaño) e

infiltrado bilateral difuso compatible con edema alveolar.

Trataremos de explicar, desde los conocimientos fisiológicos que hemos revisado, el cuadro clínico del paciente.

Tanto la comunicación interventricular (o sea un defecto en el cierre de la pared que divide ambos ventrículos) como la persistencia del ductus arterioso generan un cortocircuito de izquierda a derecha. Trate de contestar las siguientes preguntas:

- ¿Hacia dónde cree Ud. que se desplazará el flujo de sangre? ¿Desde el circuito arterial al venoso (en el caso del defecto interventricular, desde el VI al VD y, en el caso del ductus de la aorta a la pulmonar) o en sentido inverso? Fundamente.
- ¿Cuánto le parece que es la saturación arterial de oxígeno con aire ambiental esperable para este paciente, de acuerdo con su cardiopatía? ¿Más de 90% o menos de 90%?
- ¿Por qué cree Ud. que este paciente tiene taquicardia, hepatomegalia y oliguria?

Respuestas

- Como describimos en numerosas ocasiones, el circuito vascular pulmonar es de capacitancia, en tanto que el arterial es de resistencia, por lo que el flujo de sangre será de "izquierda a derecha", es decir del lecho arterial al venoso. Cabe aclarar que si el aumento del flujo se prolonga en el tiempo, habrá cambios morfológicos que llevarán a aumentar las resistencias pulmonares y, en casos muy extremos, a invertir el flujo: de derecha a izquierda (éste es un proceso muy prolongado que se desarrolla en años). Es por esto que este tipo de defectos se debe diagnosticar y corregir en forma temprana (8 meses de vida es un diagnóstico más bien tardío), dado que esta complicación aumenta notablemente la morbilidad de los pacientes e incluso sus probabilidades de corrección quirúrgica.*
- Mientras el shunt sea de izquierda a derecha (como es el caso de este paciente), la saturación arterial de oxígeno será de más del 90%, por lo que a este grupo de cardiopatías se las denomina "no cianóticas". En el caso extremo de flujo*

invertido, de derecha a izquierda, la saturación basal del paciente también disminuirá.

- c. *La presencia de uno o más shunts centrales genera hiperflujo, aumento de la precarga e insuficiencia cardíaca, no tanto a expensas del miocardio sino como consecuencia de la sobrecarga de volumen. El paciente presentará taquicardia, en un intento de mantener el volumen minuto cardíaco, oliguria secundaria al hipoflujo anterógrado, y hepatomegalia por hipervolemia, e insuficiencia derecha secundaria a dilatación de cavidades izquierdas.*

Ahora, usando sus conocimientos, piense en las medidas terapéuticas iniciales a tomar hasta que al niño se le pueda ofrecer una solución quirúrgica.

El problema central de este paciente es que la persistencia de shunts anómalos, genera hiperflujo pulmonar. Por lo tanto, aumentar las resistencias vasculares pulmonares sería útil para desviar flujo a la circulación sistémica. Si bien al paciente que está respirando en forma espontánea no se le puede "aumentar la PCO_2 " (este tipo de estrategias sólo se pueden realizar con el paciente en un respirador), en caso de tener que aportarle oxígeno suplementario se debe usar una concentración para una saturación de alrededor de 80 a 85%. La hiperoxia favorece la dilatación de los vasos pulmonares, el incremento del shunt y el agravamiento de la función cardíaca. Cabe destacar que la presión negativa (es decir la respiración espontánea) aumenta la precarga, dado que favorece el retorno venoso. La ventilación mecánica puede ser una estrategia de tratamiento si el paciente se agrava, dado que la presión positiva limita el retorno venoso y disminuye la poscarga.

Los diuréticos y la restricción hídrica suelen mejorar el estado de hipervolemia, en tanto que el uso de inotrópicos sostiene la contractilidad. Como en otras cardiopatías, queda claro que éstas son medidas transitorias, dado que este bebé mejorará cuando los shunts anómalos se cierren en forma quirúrgica.

Fisiología univentricular

Síndrome de insuficiencia cardíaca

Ésta es una de las formas de presentación de la fisiología univentricular. Recuerde que ahora el cora-

zón funciona con un solo ventrículo y que entonces en cada contracción sistólica enviará sangre tanto al pulmón como al resto de la economía. El punto es cómo lograr que se mantenga la relación normal Qp/Qs 1:1. Si bien el niño pequeño tiene resistencias vasculares pulmonares aumentadas en relación con el adulto, éstas van disminuyendo a medida que transcurren las semanas de vida. Por lo tanto, a medida que las resistencias vasculares descienden la relación Qp/Qs comienza a desequilibrarse, ya que habrá flujo preferencial hacia el circuito pulmonar. Las consecuencias serán:

- Edema pulmonar, por aumento del flujo pulmonar.
- Dilatación y disfunción de la única cavidad ventricular, dado que el flujo circulante está aumentado.
- Saturación de oxígeno por encima de 90%, ya que Qp/Qs aumenta en forma progresiva conforme caen las resistencias vasculares pulmonares y se cierra el ductus.
- Acidosis metabólica, que responde poco a la infusión intravenosa de bicarbonato. La producción excesiva de ácidos es reflejo de la poca oferta distal de oxígeno a los tejidos, dado que muy poco flujo sanguíneo es derivado a la circulación sistémica.

¿Cómo corregimos esta situación?

Ud., como médico consultor, tiene que encontrar la forma de equilibrar la relación Qp/Qs , para lo cual deberá recordar los determinantes fisiológicos de la resistencia vascular pulmonar y sistémica. La estrategia básica sería

- Aumentar la resistencia vascular pulmonar.
- Disminuir la resistencia vascular sistémica.
- Aumentar la resistencia vascular pulmonar: dos de los estímulos más importantes para contraer la vasculatura pulmonar son la hipoxia, la acidosis y la hipercapnia. Las medidas terapéuticas a tomar en esta etapa son disminuir la FIO_2 , y tolerar niveles de CO_2 en sangre un poco más allá del valor normal, disminuyendo el volumen corriente administrado en el respirador. Si bien el pH ácido puede tener efectos adversos, el objetivo es evitar la alcalosis.
- Disminuir la resistencia vascular sistémica. La primera medida en este caso sería no utilizar inotrópicos en altas dosis, en especial si son alfa-adrenérgicos como la adrenalina. A veces es nece-

sario agregar vasodilatadores arteriales como el nitroprusiato de sodio.

Teniendo en cuenta que la saturación venosa mixta es de 55 a 60% y la saturación arterial de 95 y 100%, una saturación de entre 75 y 80% refleja una mezcla equilibrada entre el flujo pulmonar y el sistémico, y, por lo tanto, Q_p/Q_s cercana a 1.

Como hemos visto en este capítulo, todas las cardiopatías congénitas se asocian con cuadros clínicos de sintomatología inespecífica (insuficiencia cardíaca, cianosis). Sin embargo, el comportamiento fisiológico de muchos de estos defectos es particular y específico. Conocer la fisiología del corazón del lactante y la transición entre la circulación fetal y la posnatal es indispensable para tomar las decisiones adecuadas en el manejo perioperatorio de estos pacientes.

RESUMEN

La compliance ventricular del corazón inmaduro se encuentra afectada por la mayor presencia de elementos no contráctiles, una limitación en el proceso de relajación ventricular y la interdependencia ventricular.

La disminución de la RVP y el cierre de los shunts centrales son dos cambios relevantes en la transición de la circulación fetal a la posfetal.

Las cardiopatías congénitas son un grupo heterogéneo de defectos cardíacos, con una fisiología muy diferente según cada caso pero con una forma de presentación relativamente simple: cianosis, insuficiencia cardíaca o ambas a la vez.

En el grupo de defectos cianóticos podemos encontrar aquellos con obstrucción del tracto de salida del VD con hipoflujo pulmonar y shunt de derecha a izquierda (p. ej. atresia pulmonar, tetralogía de Fallot) y aquellas con circulación en paralelo (TGA) y las obstrucciones al drenaje venoso pulmonar.

En los defectos que cursan con insuficiencia cardíaca se encuentran trastornos por sobrecarga de volumen (CIV, ductus) y con sobrecarga de presión (coartación de Ao).

En los defectos mixtos existen trastornos en predominio de insuficiencia cardíaca o de cianosis.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Chang A, Hanley F, Wernovsky G, Wessel D. Pediatric Cardiac Intensive Care. Williams and Wilkins, 1998.
Moss and Addams, Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 5th ed. Williams and Wilkins, 1995.

**CASO CLÍNICO MODELO**

Ud. está evaluando, como interconsultor, a Rafael D., sobrino de Juan Sastre, un niño de 72 horas de vida internado por una cardiopatía congénita en estudio, con altas probabilidades de ser una hipoplasia de corazón izquierdo. El médico de guardia le relata que el bebé hace unas horas comenzó con dificultad respiratoria severa y signos de mala perfusión periférica, pero que le sorprendió que su saturación se mantuviera alrededor del 90%. Finalmente decidió ponerlo en un respirador con FIO₂ al 100%, dado que su preocupación era la coexistencia de alguna enfermedad pulmonar, y también agregó fármacos inotró-

picos, dado que el paciente presenta patología cardíaca. La radiografía de tórax mostró múltiples infiltrados compatibles con edema alveolar. A pesar de tener que estar en respirador y de tener buen aporte de oxígeno, el aspecto del bebé ha empeorado francamente; se encuentra pálido, sudoroso, con extremidades frías, vasocontraído. En los análisis de sangre se objetiva acidosis metabólica persistente a pesar de los intentos de corrección terapéutica.

a. ¿Podría Ud. explicarle al médico de guardia qué es lo que está mal?